Aus der Universitäts-Frauenklinik Tübingen
Direktor: Professor Dr. A. Mayer

# Klinische Erfahrungen über manuelle Placentarlösung und Austastung an 600 Fällen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
**Herbert Jüttner**
aus Bad Kudowa-Sackisch

**1938**

Buchdruckerei Bölzle (vorm. Tübinger Studentenwerk)

Dekan: Prof. Dr. Usadel

Berichterstatter: Prof. Dr. A. Mayer

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

*Meinen Eltern!*

*Meinem Onkel Ernst Jüttner!*

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549601_0157

# Disposition.

Kapitel I: Statistische Vorbesprechung . . . . . 5

Kapitel II: Indikation zur manuellen Lösung . . . . . 7

Kapitel III: Ursachen der Placentarretentionen . . . . . 9
mit besonderer Besprechung der Placenta adhaerens, accreta und increta

Kapitel IV: Die Austastungen, Indikation und Austastungsresultate 22

Kapitel V: Zur Anamnese der Placentarretentionen . . . . . 28
mit besonderer Beschreibung eines Falles von Placenta increta

Kapitel VI: Klinischer Verlauf . . . . . 38

Zusammenfassung . . . . . 40

Literaturverzeichnis . . . . . 42

Lebenslauf . . . . . 43

## KAPITEL I.

Es ist Aufgabe dieser Arbeit, die Anamnese aller vorliegenden Geburtsgeschichten mit manueller Placentarlösung und Austastung zu untersuchen, um möglicherweise in der Vorgeschichte eine Erklärung für das Zustandekommen der Placcentarretention zu finden. Es hat sich die Frage herausgestellt: Sind vorangegangene intrauterine Eingriffe geeignet, den Lösungsmechanismus der Placenta zu beeinträchtigen, welches sind die vorangegangenen Eingriffe und wie weit treffen diese Zusammenhänge bei unseren untersuchten Geburtsfällen zu.

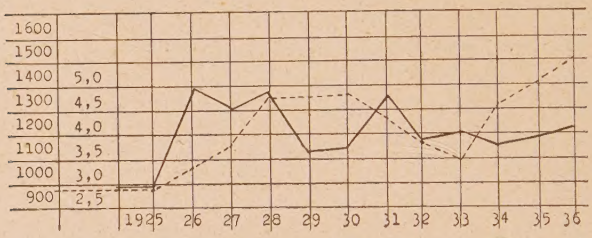
Als Unterlage meiner Untersuchungen dienen die Geburtsgeschichten von 12 Jahren, nämlich der Jahrgänge 1925 bis 1936, in welcher Zeit die Universitäts-Frauenklinik Tübingen unter einheitlicher ärztlicher Leitung stand. Es handelt sich um insgesamt 15 074 Geburten und Frühgeburten mit Ausnahme der Kaiserschnitte. Aus diesem gesamten Stoff wurden die Fälle mit Nachgeburtsstörung ausgewählt, die eine manuelle Placentarlösung oder eine Austastung nötig machten. Das waren insgesamt 600. Die Verteilung der Geburtenzahl auf die einzelnen Jahrgänge, ebenso die Verteilung der Nachgeburtsstörungen und ihrer vorgenommenen Eingriffe mit dem jeweiligen Prozentsatz ergibt sich aus nachfolgender Aufstellung:

Tabelle 1

| Jahrgänge | Geburt.-Zahl | Nachgeb.-Störung | % | Man.-Lös. m. % | Aust. m. % |
|---|---|---|---|---|---|
| 1925 | 987 | 29 | 2,94 | 16-1,62 | 13-1,32 |
| 1926 | 1062 | 51 | 4,8 | 26-2,44 | 25-2,36 |
| 1927 | 1167 | 48 | 4,11 | 17-1,55 | 31-2,46 |
| 1928 | 1349 | 64 | 4,74 | 26-1,92 | 38-2,82 |
| 1929 | 1360 | 45 | 3,39 | 23-1,69 | 22-1,70 |
| 1930 | 1369 | 47 | 3.43 | 22-1,60 | 25-1,83 |
| 1931 | 1282 | 61 | 4,76 | 40-3.12 | 21-1,64 |
| 1932 | 1177 | 45 | 3,82 | 28-2,37 | 17-1,45 |
| 1933 | 1099 | 44 | 4,00 | 24-2,18 | 20-1,82 |
| 1934 | 1315 | 47 | 3,52 | 20-1,53 | 27-1,99 |
| 1935 | 1403 | 56 | 3,99 | 25-1,77 | 31-2,22 |
| 1936 | 1504 | 63 | 4,18 | 27-1,79 | 36-2,39 |
| Summa: | 15074 | 600 | 3,98 | 294-1,94 | 306-2,03 |

Um diese Zahlen in übersichtlicher Beziehung zu einander zu setzen, ist diese Tabelle durch eine graphische Darstellung ergänzt worden, wobei in der Abscisse die Jahrgänge (1925—1936), in der Ordinate die Geburten in Hundertzahlen (900—1600) und die Nachgeburtsstörungen in Prozentsätzen (2,5—5,0 %) angegeben sind. Die Geburtenzahlen sind in punktierter Linie, die Nachgeburtsstörungen bzw. deren Prozentsätze in voller Linie angegeben.

Tabelle 2.




Von wirtschafts- und bevölkerungspolitischer Betrachtung aus gesehen, ergibt sich aus der graphischen Darstellung, daß die Geburtenzahl an unserer Klinik von 1925—1930 ansteigt (die Zeit wirtschaftlicher Scheinblüte !), von 1930 bis 1933 in 100er-Etappen abfällt (die Zeit der politischen Krise mit zunehmendem Komunismus in Deutschland !). Der nunmehrige rapide Anstieg 1933—1934 zeigt zur Genüge die innere und äußere Befriedung, wie sie durch das Jahr der Erhebung geschaffen worden ist. Ebenso stark und stetig steigen die Geburtenzahlen der nächstfolgenden Jahre an und erreichen im Endjahre 1936 eine Höhe, wie sie seit 12 Jahren nicht mehr dagewesen ist.

Für die Nachgeburtsstörungen ist aus der Kurve ersichtlich, daß die Jahre 1926, 1927, 1931 und 1933 für den durchschnittlichen Geburtsverlauf komplikationsreiche zu nennen waren, weil in diesen Jahren relativ genommen der Prozentsatz der klinischen Eingriffe im Verhältnis zu der vorhandenen absoluten Geburtenzahl ziemlich hoch lag.

Wir haben also nach Tabelle 1 bei 15 074 Geburten 294 manuelle Lösungen mit einem Prozentsatz von 1,94 und 306 Austastungen mit einem solchen von 2,03 %. Schon auf dem Wiener Kongreß 1925 hat

Professor Mayer für manuelle Lösungen einen Prozentsatz von 1,6, für Austastungen einen von 1,5 angegeben, das waren Zahlen, die sich in der Mitte aller der von anderen Autoren angegebenen gehalten haben. Um einige Beispiele anzuführen: Für manuelle Lösungen unter 0,4 %: Albrecht, Döderlein, Kehrer, Schröder, Sellheim, über 1,2 % Halban, von Jaschke, Neu, Peham, Zangenmeister. Für Austastungen unter 0,4 % Schröder, Döderlein, Sellheim, Höhne, Baisch, Essen-Möller, Stickel, über 1,2 % dieselben Autoren wie oben, dazu u. a. Rißmann und Bumm.

Der in dieser Arbeit angegebene Prozentsatz (1,94 und 2,03 %, s. Tabelle 1 und 2) wäre demnach im Vergleich zu der Mehrzahl der angeführten Autoren etwas hoch, nur muß man dabei berücksichtigen, daß in diesen Zahlen auch alle operativen Geburten (Kaiserschnitte ausgenommen) eingeschlossen sind, bei denen, wenn die Nachgeburt nicht gleich kam, manuell gelöst oder auch zum Zwecke der Überprüfung auf Verletzung nachgetastet wurde. Operative Geburten haben wir insgesamt 253, von diesen entfallen auf die manuellen Lösungen 141. Diese in Abzug gebracht, bleibt für die manuellen Lösungen bei Spontangeburten ein reines Verhältnis von 153 : 15 074, das sind 1,01 %. Diese Zahl der reinen manuellen Lösungen im Verlaufe dieser 12 Jahre kommt ungefähr der gleich, die Heyrowsky 1931 in Breslau angegeben hat (131 manuelle Lösungen auf 15 343 Geburten). Der Anteil der operativen Geburten bei den 306 Austastungen beträgt 112, sodaß sich für Spontangeburten der Prozentsatz von 2,03 auf 1,3 verringert. Wenn wir die nun errechneten 100er-Sätze betrachten und sie mit denen anderer Kliniken vergleichen, wie sie oben angegeben worden sind, so ergibt sich ein mehr wie guter Durchschnittswert.

## KAPITEL II.

Wir sind uns darüber klar, daß die manuelle Placentarlösung einen der gefährlichsten Eingriffe darstellt, weil er durch das Eingehen in die Uterushöhle zu einem Zeitpunkt, an dem die gesamte Gewebsstruktur aufgelockert und alle Gefäße geöffnet sind, die größte Gefahrenquelle für eine Infektion oder eine Sepsis bedeutet. Wir müssen Schmidt vollkommen recht geben, wenn er sagt: „Die manuelle Lösung ist trotz wesentlicher Verbesserung ihrer Erfolge in der Klinik nach wie vor als die gefährliche geburtshilfliche Operation in der Praxis zu bewerten, darf daher wegen der anhaftenden Infektionsgefahr nicht leichtfertig

ohne entsprechende Indikation ausgeführt werden. Andererseits darf man aber auch bei wirklich schweren Blutungen in der Nachgeburtsperiode nicht zu lange mit der manuellen Lösung zögern." Und wenn Bauereisen sogar sagt, daß „die Zahl der manuellen Placentarlösungen umgekehrt proportional der Zahl der wirklich vorhandenen Adhaerenzen ist", so weist er ebenfalls nochmals auf die Strenge der Indikationsstellung hin, unter der dieser Eingriff vorgenommen werden darf. Daher seien kurz zusammengefaßt unsere Indikationen zur manuellen Lösung wiedergegeben, wie sie auch in Tabelle 3 unter „Veranlassung" zum Ausdruck kommen und wohl gemerkt nur Gültigkeit haben, wenn Credé und forzierter Credé (Credé in Narkose) ergebnislos verlaufen sind. Die dahintergestellten Zahlen geben die unter dieser Veranlassung vorgenommenen Eingriffe an. (Vergl. Tabelle 3).

A. Anhaltende Nachblutung: 122 = 41,84 %.

B. Keine Lösung bei länger als 2 Stunden Wartezeit. 30 = 10,2 %.

C. Diejenigen operativen Entbindungen, bei denen die Placenta nicht bald erscheint und wo eine prüfende Nachtastung (Prüfung auf Verletzung) einen intrauterinen Eingriff an sich erforderlich macht. 142 = 47,96 =.

Zu Indikation B (keine Lösung nach 2 Stunden) sei noch vermerkt, daß die Meinungen und Erfahrungen einzelner Autoren hierin noch große Unterschiede aufweisen. Während einerseits völlig normal verlaufende Fälle, also ohne Blutung und ohne Fieber, mit einer Placentarretention von 12—24 Stunden (Busch), von 3—7 Tagen (Froment) und von 10 Tagen (Hegar) angegeben werden, und mit einem in keiner Weise beeinträchtigten Wochenbett verlaufen sind, melden andere Autoren erschütternde Fälle, die bei Placentarverhaltung am 3. Tage (Labusquière-Pajot und Schwarzschild) ja schon nach 12 Stunden (Zweifel) an akuter Sepsis zu Grunde gingen, während Straßmann eine Patientin, deren Nachgeburt erst am folgenden Tage gelöst wurde, an Embolie verlor. Die starke Differenz dieser Fälle erklärt sich natürlich in erster Linie durch die Art und Virulenz der im Genitale anwesenden Bakterien. Trotzdem muß es als erwiesen gelten, daß jede längere Placentarverhaltung eine Infektionsgefahr allergrößten Ausmaßes bedeutet. Ein längeres Verbleiben der Placenta mehr als zwei Stunden halten wir im allgemeinen für nicht mehr angezeigt, allerdings können wir uns auch nicht der Meinung von Autoren anschließen, die vor Ablauf dieser Zeit ihre Indikation zur manuellen Lösung stellen. Credé nach einer Viertel-, zumeist nach einer halben

Stunde: Arndt, Dietrich, Eversmann, Fueth, Graefe und Labhardt.

Wenn wir somit die Gefährlichkeit der intrauterinen Eingriffe und ihre strenge Indikationsstellung besonders hervorgehoben haben, so wollen wir auch nicht vergessen, den Ausspruch Hubers anzugeben: „Die Placentaroperationen sind die klassischen Proben auf die Ruhe, die Sicherheit, die Erfahrung und das rasche, zielbewußte Vorgehen des Geburtshelfers.“ Es sei deshalb noch das Wesentlichste eines Vorganges einer manuellen Placentarlösung dazugefügt, wie sie an unserer Klinik geübt wird: 1. Eingehen unter Spreizen der Labien. 2. Das Eingehen in den Uterus erfolgt nur einmal, d. h. die Hand verläßt die Uterushöhle nicht eher, als bis die Lösung vollständig durchgeführt ist. Sie kommt also nur einmal — und das ist der wesentlichste Punkt — mit allen zuführenden Wegen in Berührung. 3. Wechselwarme Chlorspülung. 4. Intrauteriner Jodanstrich mit jodiertem Stieltupfer. Sollte trotz bimanueller Uterusmassage und Secale intramuskulär eine Nachblutung erfolgen, so tritt die Uterusscheidentamponade in ihr Recht.

## KAPITEL III.

Kommen wir zur Besprechung der Ursachen, die zur Retention der Placenta geführt haben, so müssen wir Folgendes vorausschicken: Die Ursache einer Retention kann erst nach der manuellen Lösung festgestellt werden, sie ist also dem Befund der Lösung gleichzusetzen. Nach Sellheim wird anatomisch und physologisch der normale Ablauf der Nachgeburtsperiode durch folgende Vorgänge gewährleistet:

1. Es muß eine richtig ausgebildete ampulläre Schicht der Decidua basalis vorhanden sein, in der die Ablösung erfolgt.
2. Das Geburtsobjekt, die Nachgeburt, muß in Form, Größe und Konsistenz eine richtige Angriffsfläche bieten, auf welche die Nachgeburtswehen einwirken können.
3. Die Nachgeburtswehen selbst müssen so stark sein und so lange andauern, daß sich mit dem übrigen Gebärmutterkörper auch die Haftstelle der Placenta verkleinern kann, die nicht überdehnt sein darf.
4. Der Lösungsmechanismus darf durch äußere traumatische Einflüsse nicht gestört sein.

Und er fügt weiter hinzu, daß an dem Fehlen von einer oder mehreren oder allen genannten Vorbedingungen die richtige Lösung

der Nachgeburt scheitern kann. „In den meisten Fällen wird man erst nach Beendigung der Nachgeburt, bei Besichtigung der Placenta und bei Vergegenwärtigung aller vor ihrem Austritt stattgefundenen Vorgänge in der Lage sein, zu bestimmen, welcher Teilursache die hauptsächlichste pathogenetische Bedeutung zukommt."

Dazu kommt noch als sehr wichtiger Punkt der Sitz der Placenta, der — wie die Tabelle zeigt — für das Zustandekommen der Lösung unendlich wichtig ist. Es sind solche Fälle, bei denen nur der unglückliche Placentarsitz, die dystopische Insertion, eine Erklärung für die Retention zuläßt. Diese Gruppe habe ich die „Regiones non contractabiles" genannt, denn die Ursache des Lösungsunvermögens liegt in der diesen Stellen eigenen geringen oder aufgehobenen Wehentätigkeit. Dazu gehören 1. die tiefen Uterusstellen, (Cervix und unteres Uterinsegment). 2. Die Tubenecken, 3. die durch Myome veränderte Muskelstelle, 4. postoperative Narben und 5. Uterusanomalien (Uterus bicornis, unicornis, subseptus, septus, arcuatus und auch Divertikelbildung). Zu der dystopischen Insertion könnte man auch hinzufügen, daß sie letzten Endes auch auf eine mangelhafte Ausbildung jenes Teiles der Mucosa uteri zurückzuführen ist, der normalerweise Haftstelle der Placenta sein soll und aus diesem Grunde nicht werden kann. Es bleibt nach dem Satz „das Stärkere ist gegen das Schwächere" dem befruchteten Ei nichts anderes übrig, als sich eine andere Stelle für seine Nidation auszusuchen.

Ich habe demnach die Retentionsursachen zunächst in 4 Hauptgruppen eingeteilt (I—IV), von denen jede wieder spezielle Unterteilungen aufweist, sodaß das Schema folgendermaßen aussehen würde:

Gruppe I: Regiones non contractabiles:

- a tiefer Sitz (Cervix, Isthmus)
- b Tubenecken
- c Myome
- d Narben
- e Uterusanomalien (Septen, Hörner)

Gruppe II: Veränderungen der Placenta:

- f Placenta immatura
- g Placenta membranacea
- h Placenta succenturiata (bipartita)
- i Placenta circumvallata
- k hydropica (macerata)

Gruppe III: Funktionelle Gründe:

l primäre Wehenschwäche
m sekundäre Wehenschwäche

Gruppe IV: Veränderungen des Endometriums, bzw. der Decidua:

n Placenta adhaerens
o Placenta accreta
p Placenta increta.

Zunächst kommen die manuellen Placentarlösungen zur Besprechung. Jeder der hierher gehörenden 294 Geburtsfälle ist nach den Gesichtspunkten der „Veranlassung zur manuellen Lösung" und der „Retentionsursache" untersucht worden. Die Ergebnisse dieser Untersuchung sind in der Tabelle 3 zusammengestellt worden und zwar derart, daß in der 1. Längsspalte die Ursachen der Retention nach obengenanntem Schema angegeben sind, in der 2. Längsspalte die Gesamtzahl der zu dieser Ursache gehörenden manuellen Lösungen mit (3. Längsspalte) dem jeweiligen Prozentsatz. Die 4., 5. und 6. Reihe geben die drei verschiedenen „Veranlassungen" (Indikationen) an, unter denen diese manuellen Lösungen vorgenommen werden mußten.

## Tabelle 3

### Manuelle Placentarlösungen.

| | Ursachen der Retention | Gesamtzahl | Prozentsatz | Veranlassung z. man. Lösung | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | A | B | C |
| | | | | Blutung | keine Lösung | operative Geburt |
| Regiones non contractabiles | tiefer Sitz | 32 | 10,8 | 3 | 1 | 28 |
| | Tubenecke | 63 | 21,4 | 37 | 7 | 19 |
| | Myome | 8 | 2,7 | 4 | 2 | 2 |
| | Narben-post-operat. | 3 | 1,0 | — | 1 | 2 |
| | Entw.-Anomal. d. Uterus | 13 | 4,4 | 6 | 3 | 4 |
| Placentar-veränderungen | Pl. immat. | 4 | 1,3 | 1 | 1 | 2 |
| | Pl. membr. | 14 | 4,7 | 8 | — | 6 |
| | Pl. succ. | 4 | 1,3 | 2 | — | 2 |
| | Pl. circumvall. | 2 | 0,68 | 1 | 1 | — |
| | Pl. hydrop. (+macerat.) | 7 | 2,4 | 2 | — | 5 |
| Wehen-anomalien | Prim. Wehen-schwäche | 24 | 8,9 | 2 | 4 | 18 |
| | Sek. Wehen-schwäche | 22 | 6,8 | 6 | – | 16 |
| | Ø Ret.-Ursache [Prüf. Nach.] | 13 | 4,4 | — | — | 13 |
| Veränderung d. Decidua | Pl. adhaer. | 82 | 26,9 | 49 | 10 | 23 |
| | Pl. accret. | 2 | 0,68 | 1 | — | 1 |
| | Pl. incret. | 1 | 0,34 | — | — | 1 |
| | Summa | 294 | | 122<br>41,84% | 30<br>10,2% | 142<br>47,96% |

Was hat uns die Übersicht über diese Tabelle zu sagen:

Unter Gruppe I haben wir zunächst 32 mal eine Placenta mit tiefem Sitz, das gibt den nicht unbeträchtlichen Hundertsatz von 10,8 %. Die vermehrte Placentarretention bei tiefem Sitz hat Hitschmann in seiner großen Statistik einwandfrei festgestellt, wonach unter 2548 Fällen von Placenta praevia 290 manuelle Lösungen vorgenommen werden mußten, das ist 11 %. Wenn auch die Zahl der eigentlichen Adhaerenzen, sagt Schmid dazu, als geringer anzunehmen ist, als die der manuellen Lösungen, so dürften adhaerente Placenten bei Placenta praevia doch sicher weit öfter vorhanden sein als bei normalem Sitz. Es wirken nach seiner Angabe mehrere Teilursachen zusammen: Die Beschaffenheit des Endometriums (Straßmann, Zweifel), die Atonie, womit er mit unserem Begriff der geringen oder aufgehobenen Kontraktilität zusammengeht, und in vielen Fällen die abnorme Größe der Placenta, die nach Zweifel beweist, daß die Placenta praevia mit einem wenig geeigneten, ungenügenden Nährboden zusammenhängt. Daß eine tiefsitzende Placenta meist eine operative Entbindung (Wendung, Extraktion) nötig macht, kommt ebenfalls in unserer Tabelle zum Ausdruck, denn von 32 manuell gelösten tiefsitzenden Placenten entfallen 28 auf operative Geburten. Wie weit puerperale Störungen und Erkrankungen des Endometriums, intrauterine Eingriffe und so weiter bei unseren tiefsitzenden Placenten eine ursächliche Rolle spielen, ist Aufgabe der Untersuchung des Kapitels 5.

Weiterhin fällt uns auf, ein wie verhältnismäßig großes Kontingent die Tubeneckenplacenten bieten, die mit 63 in der Gesamtzahl allein 21,4 % aller manuellen Lösungen ausmachen. Auch Burkhardt sagt schon, daß sich diese Anomalie um so häufiger nachweisen läßt, je mehr man darauf achtet. „In wie weit die Placenta im Bereich der dünnen, weniger kontraktionsfähigen Muskulatur der Tubenecke sitzt, wird sie nicht oder doch viel später abgelöst als in der Gegend, wo die Muskulatur dicker ausgebildet ist und sich dementsprechend kräftiger zusammenzieht. So wird bald ein Stadium der Nachgeburtsperiode erreicht, in dem der in der Tubenecke inserierende Teil der Placenta noch haftet, während der übrige Abschnitt bereits gelöst ist und in die Uterushöhle herabhängt". Weiter weist er auch nach, daß diese Lösungsschwierigkeit oft vergesellschaftet ist mit einer Störung des Austrittes aus der Tubenecke, weil es infolge guter Nachwehen zu einer spastischen Abschnürung der Tubeneckenregion kommt. Wie Stökkel von diesem Fall mit Recht als von einer Placenta incarcerata spricht, weil das in der Tubenecke befindliche Placentalager infolge des verschiedenen Muskeltonus von dem im Cavum uteri gelegenen Teil abge-

schnürt wird. Diese Tatsache, daß bei der Tubeneckenplacenta meist ein großer Teil frei in die Uterushöhle hineinhängt, also gelöst ist und deshalb zu Blutungen führt, macht auch verständlich, daß von unseren 63 Tubeneckenplacenten 37, also mehr wie die Hälfte, unter der Indikation „Blutung" gelöst worden sind.

Des weiteren haben wir in der Gruppe I gesehen, daß die Uteruswand selbst im Sinne einer schlechteren Kontraktionsfähigkeit verändert sein kann. Einmal durch die Einlagerung von Myomen, besonders intramuralen, welche als nicht zusammendrückbare Substanzen eine umschriebene hypo- oder atonische Stelle herbeiführen, welche einer normalen Lösung durchaus hinderlich sein kann. Hessenberger hat in der Seitz'schen Klinik von 40 Myomfällen 9 nachweisen können, bei denen Nachgeburtsstörungen eingetreten sind. Unter unseren 294 manuellen Lösungen waren es 8 mal Myome (2,7 %), die zu einer Störung des Lösungsmechanismus geführt haben. Hier hat Frankl noch darauf aufmerksam gemacht, daß bei Myomen, und zwar besonders bei submucösen, noch ein anderer Punkt eine Rolle spielt, nämlich die Atrophie der über den Tumoren gespannten Schleimhaut. Er hat nachgewiesen, daß über submucös-interstitiell gelegenen Myomen mit zentripetaler Wachstumsneigung die Drüsen der Uterusschleimhaut vollkommen kollabieren und deshalb die Decidua an manchen Stellen drüsenarm oder drüsenlos erscheint. Die Erschwerung der Lösung der Placenta ist aus solchem Grunde sehr verständlich und ist demnach umsomehr zu befürchten, je näher das Myom der Schleimhaut sitzt. Gleichgültig, ob das Moment der herabgesetzten Kontraktionsfähigkeit oder das der atrophischen Schleimhaut die größere Rolle gespielt hat, was klinisch nur selten zu entscheiden ist, haben wir alle Myomfälle in die Gruppe I eingereiht.

Eine zweite Möglichkeit, die Uterusmuskulatur schlechter kontraktionsfähig zu gestalten, wird durch Narben nach klassischem Kaiserschnitt oder Myomenucleation geschaffen. Kosmak hat hier einen klaren Fall beschrieben, wo nach glattem Geburtsverlauf 3 Stunden keine Placentarlösung erfolgte, weshalb sie manuell gelöst werden mußte. Sie war adhaerent im Gebiete der Narbe nach abdomineller Myomektomie. Bei unseren 3 Fällen von Status post sectionem, die zur manuellen Lösung führten, saß die Placenta fest im Gebiet der Kaiserschnittsnarbe, während sie an anderen Stellen zum Teil gelöst in das Uteruscavum herabhing.

Und als letzter Punkt der Gruppe I sind es die Uterusanomalien, die zu Lösungsschwierigkeiten führen können. Bei unserem Material waren es 13 Fälle (4,4 =), von der einfachsten Form des Uterus ar-

cuatus bis zum voll ausgebildeten Uterus bicornis, die eine manuelle Lösung erforderlich machten. Nach Zimmermann treten besondere Schwierigkeiten im Lösungsmechanismus dann ein, wenn die Placenta ihren Sitz auf dem nur wenig muskelkräftigen Septum hat. Zalewsky gibt für solche Mißbildungen Placentarretentionen bis zu 60 % an, während Nachgeburtsblutungen oder atonische Rückstände nach Beendigung der Geburt nur bis 20 und 30 % angegeben werden. Zweifellos kommt hier neben der muskelschwachen Ausbildung auch der geringen decidualen Entwicklung eine ursächliche Rolle zu.

In der nächsten Gruppe II (Veränderungen der Placenta) liegt die Ursache der Retention in dem Nachgeburtsobjekt selbst. Wir haben oben gehört, daß die Placenta in Größe, Form und Konsistenz eine richtige Angriffsfläche auf die Nachwehen bieten muß (Sellheim), um zur reibungslosen Ablösung zu kommen. So ist es also möglich, wie auch Gottschalk von 2 Fällen abnorm kleiner Placenten berichtet, daß zu kleine und zu wenig entwickelte Placenten die Ablösung erschweren. In unserer Arbeit sind an dieser Stelle die unreifen und deshalb nicht zur normalen Größe angewachsenen Placenten angeführt, die Placentae immaturae, die den Frühgeburten vom VII. bis IX. Monat entsprechen, sofern nicht andere Retentionsgründe im Vordergrund standen. Bei unseren 4 Fällen fand sich keine andere Ursache der Verhaltung als lediglich die durch die Unreife bedingte Kleinheit. Es hat deshalb den Anschein, daß eine kleine oder nicht ausgewachsene Placenta, also das Nachgeburtsobjekt in der Frühgeburt, zu Komplikationen in der Ablösung führen kann.

Dem steht die abnorme Größe und Ausdehnung der Placenta gegenüber, wie wir sie in der Placenta membranacea finden. Diese kann so groß und dabei so papierdünn und durchscheinend sein, daß die Nachgeburtswehen tatsächlich eine höchst ungenügende Angriffsfläche vorfinden, daß vor allem die normale Retraktion des Gebärmutterkörpers wegen eines substanzlos erscheinenden Nachgeburtsobjektes nicht erfolgen kann. Bei unseren manuellen Lösungen sind es 14 Fälle, die einwandfrei als Placenta membranacea diagnostiziert werden konnten. Nun sehen verschiedene Autoren, wie Hinselmann, Schaeffer, Benecke und Stumpf, die Genese einer Placenta membranacea in einem ungünstigen Nährboden der Uterusschleimhaut, sei es in einer hypoplastischen oder durch Krankheit und Eingriffe veränderten mucosa uteri, wodurch die Placentarzotten gezwungen sind, weit über ihre Insertionsstelle hinauszugreifen. Das wäre ein Grund, der hypoplastischen oder krankhaft veränderten Schleimhaut eine direkte ursächliche Bedeutung, der abnormen Placentargröße nur eine sekundäre Rolle zu-

zuweisen. Eine entscheidende Klärung dürfte hier sicherlich schwer sein, besitzt auch klinisch kein weiteres Interesse. Tatsache ist, daß nach allgemeinen Anführungen diese Placenten infolge der oben beschriebenen Eigenschaften in hohem Maße zu Störungen in der Nachgeburtsperiode führen und wenn wir unter 294 manuellen Lösungen 14 mal diese Art Placenta als Retentionsursache aufstellen konnten, so ist das für diese Placentarveränderung ein nicht unbeträchtlicher Prozentsatz (4,7 %).

Die nächsten Fälle betreffen die seltene Form der Placenta succenturiata. Die Entstehung der Nebenplacenten, in weiterem Sinne die der Placenta multilobulata, bi- oder tripartita, wird durch Persistenz einzelner Zotten des Chorion laeve (s. capsularis) erklärt, die dann späterhin mit dem Chorion parietalis, also der Decidua vera, Verbindungen eingehen und so zu den gelappten Formen führen. Die Placentarteile, die daraus entstehen, sind fast stets schwächer und flacher, da die Ernährungsbedingungen für ihre Entstehung stets ungünstiger sind als in der Decidua basalis. Die Schwierigkeiten des Lösungsmechanismus, die durch ihre ungewöhnliche Form entstehen, werden allgemein zugegeben. Unter unseren manuellen Lösungen sind es nur 4 Fälle, wovon 2 unter der Indikation „Blutung" und 2 bei operativen Geburten manuell gelöst werden mußten.

Den geringsten Teil unserer Placentarretentionen nehmen — entsprechend ihrem seltenen Vorkommen, unter unseren Fällen nur 2 — die Placentae circumvallatae ein. R. Meyer erklärt die Entstehung dieser Placentarform durch extrachoriales Wachstum als Ausgleich einer zu schmalbasigen oder zu oberflächlichen Einidation. Die klinische Bedeutung ihrer stärkeren Blutung und auch ihrer schweren Löslichkeit ist schon von Hunter erkannt und später von v. Herff nochmals beschrieben worden, indem er bei 39 % aller gefundenen Fälle von Placentae circumvallatae Adhaerenzen festgestellt hat.

Die letzte Form, die uns bei den Placentarveränderungen beschäftigt, ist die Placenta hydropica und oedematosa. Nach Seitz sind sie sehr selten, nämlich 1 mal unter 3000 Geburten. In diesem Gruppenabschnitt sie die Placenten mit einbegriffen, die infolge Maceration der Frucht ebenfalls ihre Konsistenz verändert haben (Macerationsplacenten), sodaß im ganzen 7 Fälle dieser Retentionsursache angehören. Allen diesen Formen ist es gemeinsam, daß sie abnorm weich sind (matschig), und Seitz sagt aus, daß solche Placenten nicht nur oft manuell gelöst werden mußten, sondern daß die Lösung gerade wegen ihrer Weichheit und leichten Zerreißlichkeit eine sehr schwierige ist.

Wir kommen zur Besprechung der Gruppe III der Placentarretentionen, in der die Fälle enthalten sind, von denen aus klinischen Ge-

sichtspunkten rein funktionelle Gründe anzunehmen waren, die zu Störungen in der Nachgeburtsperiode führten. Das sind alle Fälle von offensichtlicher primärer oder sekundärer Wehenschwäche und Wehenlosigkeit. Grundlegend ist der Satz, daß die Art Wehenschwäche, welche für die erste und zweite Geburtsphase maßgebend war, auch für die dritte Geburtsperiode geltend ist. Die primäre Wehenschwäche umfaßte bei unseren Fällen in der Hauptsache alte Primipare und Überdehnung des Uterus, wie wir sie bei Mehrlingsschwangerschaften, bei Hydramnion und bei übergroßer Frucht annehmen konnten. Ganz selten nur bei Hypoplasien, für deren Symptomkomplex oft der eine oder andere Nachweis fehlte. Und so finden wir unter den 24 Fällen, die eine manuelle Placentarlösung nötig machten, 16 mal eine ältere Erstgebärende, wobei in Anlehnung an die Strempelschen Ausführungen und seiner schematischen Darstellungen 30 Jahre als die unterste Grenze gesetzt ist, und wir Patientinnen bis zu 46 Jahren gefunden haben. 5 Fälle waren einwandfreie Uterusüberdehnungen (Mehrlinge, Hydramnion, Riesenkind), während nur 1 Fall als reine Hypoplasie mit ausgesprochenem asthenischem Habitus, Muldendamm, Spätmenarche und Oligomenorrhoe angesehen werden konnte. Außerdem konnte ein deutlicher Fall von jugendlicher Adipositas gefunden werden, bei der Kritzler das häufige Auftreten von Wehenschwäche nachweist und weiterhin ein Fall von Status nach Strumektomie bei Basedow. Bei letzterer hat Bircher atonische Rückstände sehr oft nachgewiesen. Die operativen Geburten in diesem Abschnitt, die mit 18 von 24 den größten Anteil ausmachen, sind naturgemäß in der Hauptsache Zangengeburten, wie es bei einer Indikation „primäre Wehenschwäche, Geburtsstillstand" verständlich ist.

Bei der sekundären Wehenschwäche handelt es sich in erster Linie um Geburtsverlaufe mit engem oder verengtem Becken, langer Geburtsdauer und schließlich Erschöpfungszuständen. Von den manuellen Lösungen waren es 22 Geburten, bei denen, wie es keineswegs verwundert, ebenfalls die Zahl der operativen Geburten vorherrschend ist (16 von 22), denn die vorliegenden Verhältnisse von engem Becken aller Grade haben zumeist eine Wendung mit Extraktion nötig gemacht.

Weiterhin ist in dieser Gruppe ein Abschnitt „keine Retentionsursache" eingefügt, in dem alle operativen Entbindungen enthalten sind, bei denen — wie oben schon einmal ausgeführt — deshalb manuell gelöst werden mußte, weil die Nachgeburt nicht gleich kam und eine Nachprüfung auf Verletzung das intrauterine Eingehen an sich schon indizierte. Das waren in der Hauptsache abnorme Lagen und Mehrlings-

geburten. Eine Störung im Lösungsmechanismus im Sinne einer Retention konnte hier nicht gefunden werden, weshalb sie, 13 an der Zahl, in einer besonderen Spalte angeführt sind, die selbstverständlich nur unter der Indikation „operative Geburten" zu finden ist.

Sind nun alle Fälle von Placentaretentionen abgegrenzt, bei denen der Verhaltungsbefund nach der manuellen Lösung einen Schluß auf die Retentionsursache zuließ und damit die Aetiologie der Adhaerenz im Befunde selbst geklärt war, sei es durch Dystopie ihrer Insertion (I), sei es durch Veränderungen der Placenta selbst (II), sei es durch Wehenanomalien (III), so bleiben die Fälle übrig, deren Retentionsursache nur in Veränderungen der Decidua zu sehen waren. Es sind dies die reinen Formen der Placenta adhaerens, der Placenta accreta und der Placenta increta. Zu diesen Formen, deren Vorkommen in der Gruppe IV aufgestellt ist, und zur klaren Unterscheidung ihrer Begriffe seien hier einige Vorbemerkungen und prinzipielle Ausführungen gestattet:

Seit den grundlegenden Arbeiten von Langhans wissen wir, daß die Lostrennung der Placenta normalerweise u. a. von dem anatomischen Aufbau der Decidua basalis abhängt. Die spongiöse Schicht derselben bildet am Ende der Gravidität ein reichverzweigtes Maschenwerk von großen Hohlräumen. Das Epithel ist weitgehend verschwunden. Zwischen den Hohlräumen laufen die Gefäße, welche somit in dünnen bindegewebigen Septen vorhanden sind. Diese Schicht, die Decidua spongiosa, die nach älteren Autoren, wie auch Sellheim, als ampulläre Drüsenschicht bezeichnet wurde, ist für die normale Placentarlösung unerläßlich. Das pathologisch-anatomische Bild einer Störung im Bereich des Endometriums und damit auch in dem der Decidua basalis kann etwa so aussehen: Die Decidua basalis und damit auch die spongiöse Schicht, in der die Lösung vor sich geht, fehlt vollständig. Die Chorionzotten dringen demnach bis an die Muscularis oder deren Gewebsspalten und in die mütterlichen Gefäße vor. Das wäre die Placenta accreta Auch Großwirth sagt in seiner Inaugural-Dissertation „Aetiologie und Therapie der festsitzenden Placenta", daß bei allen Fällen von Placenta accreta, mag sie auch noch so verschiedene aetiologische Momente haben, immer ein Moment vorhanden sein muß, nämlich das fast vollständige oder gar vollständige Fehlen der Decidua basalis, wodurch eine innige Verbindung der Chorionzotten mit der Muscularis ermöglicht wird. Wir sehen, daß wohl die Lösungsschicht bei der accreten Placenta fehlt, die Abgrenzung der Placenta vom Uterus aber u. E. noch nicht so gestört ist, daß sie nicht erkennbar wäre. Die Placentarzotten sind lediglich ohne die unterbrechende Schicht der Decidua an die Mus-

cularis heran gewachsen, wie der Begriff „accreta“ auch einwandfrei zum Ausdruck bringt. Klinisch bedeutet das für uns, daß die Placenta wohl sehr schwer, gewissermaßen stückchenweise, Cotyledon für Cotyledon, aber doch noch manuell zu lösen ist. Einen Maßstab für die Schwierigkeit der Lösung dieser Placenten sehen wir in der Tatsache, daß die Vollständigkeit der Lösung infolge des Fehlens der Lösungsschicht selten ganz zu übersehen ist, und deshalb das Nachfahren mit der Bumm'schen Curette erforderlich macht. Auch bei unseren beiden Fällen, die wir als Placenta accreta ansehen konnten, mußte nachcurettiert werden. Der pathologisch-anatomische Nachweis, das histologische Bild der Placenta accreta, wird leider niemals ganz, bei Uterusexstirpationen ausgenommen, zu erbringen sein, da es nicht möglich ist, auch die uterine Seite der angewachsenen Placenta anatomisch zu erfassen.

Von dieser Placenta accreta bestehen nun u. E. mindestens graduelle Unterschiede zu der Placenta increta. Kommt es nämlich so weit, daß die einzelnen Zotten in die Muskelschicht, also in das Myometrium und zwar oft bis an die Serosa heran, hineingewachsen sind, dann sprechen wir von einer Placenta increta. „Placenta und Uterusgewebe sind unlösbar miteinander verfilzt und greifen ineinander, wie die Zähne eines Räderwerkes“. (Klebs). Dazu kommt die durch das Hineinwachsen der Chorionzotten bedingte Atrophie der Uteruswand, die, wie Meyer-Ruegg betonte, erst recht nicht imstande ist, die nicht demarkierte Schichte samt den darin steckenden Chorionzotten abzustoßen. Das bedingt also weiterhin ihre klinisch-funktionelle Untüchtigkeit, ihre Atonie, in weitestgehendem Sinne sogar ihre erhöhte Zerreißlichkeit mit der Gefahr einer Ruptur. am Ende der Gravidität oder bei Wehenbeginn, wie sie z. B. Kratochvil an einem deutlichen Fall beschrieben hat: „Die Auflösung des Myometriums zeigte sich im ganzen Gebiet des Placentaransatzes, sodaß diese stellenweise bis an das Peritoneum heranreichte. Ruptur.“ Für die Nachgeburtsperiode ist wichtig, daß diese Placenta increta manuell nicht mehr gelöst werden kann, sondern stets die Indikation zur Totalexstipation in sich trägt. Geburtsfälle, deren Nachgeburtsperiode eine Exstirpatio totalis uteri notwendig machte, sind in der Literatur bisher 24 veröffentlicht, u. a. von Dietrich, Kraul, Kratochvil, R. Meyer und H. O. Neumann. Dietrich sagt von dem von ihm beobachteten Falle, daß die Zotten zum Teil dicht an die Muscularis heranreichten, zum Teil in sie eingetreten waren. Alle diese Fälle sind aber als „Placenta accreta“ veröffentlicht worden, während es sich tatsächlich um die noch seltenere Form der Placenta increta gehandelt hat. Auch Klaften hat unter

diesen 24 als „accrete Placenten“ bezeichneten Fällen 5 beschrieben, die er an der Wiener Ersten Frauenklinik unter 70 000 Geburten beobachtet hat, die aber unseres Erachtens increte Placenten waren, weil sie ebenfalls eine Totalexstirpation erforderten. Auch der von Solomons beschriebene Fall geht in dieser Richtung. Seine Patientin ist, nachdem sie 3 mal 24 Stunden in der Eröffnungsperiode gelegen und das Fruchtwasser abgegangen war, der Muttermund aber immer noch geschlossen blieb, schließlich per sectionem entbunden worden. Es gelang nicht, die Placenta zu lösen, der Uterus mußte exstirpiert werden. Der makroskopische Befund zeigte, daß Uterus und Placenta nicht deutlich voneinander abzugrenzen waren. Mikroskopisch fanden sich neben solchen Teilen, in denen der Nitabuchsche Streifen deutlich sichtbar war, auch solche, in denen die Placentarzotten unmittelbar in die Muskularis eingebettet lagen. Die Tatsache, daß Uterus und Placenta nicht deutlich von einander abzugrenzen und daß die Zotten bis in die Muscularis hinein gewuchert waren, spricht für eine Placenta increta. Als „Placenta increta“ mit der Indikation zur Totalexstirpation können wir den 24 beschriebenen Fällen ebenfalls einen unter 15 074 Geburten zur Seite stellen, (Beachte Klaften: 5 unter 70 000), der wegen seines klinischen Interesses und seines besonders sicheren pathologisch-anatomischen Nachweises im Rahmen dieser Arbeit besonders beschrieben ist. (S. 36).

Nun hat Klaften durchaus recht, wenn er sagt, daß früher viel mehr, geradezu bei jeder Lösungsschwierigkeit, von einer „Placenta accreta“ gesprochen wurde, daß erst nach Einführung des Credéschen Handgriffes und der abwartenden Methode durch Bumm, Ahlfeld u. a. mehr die Begriffe einer Placentarretention und einer Placenta adhaerens abgegrenzt worden sind. Auch die Angaben in Tabelle 8 des Stoeckel'schen Referates vom Wiener gynäkologischen Kongreß 1925 sind bezeichnend dafür, wie verschieden der Begriff „Verwachsung“ ausgelegt worden ist. Es entspricht durchaus der Seltenheit der accreten Placenten, wenn von rund 800 000 Geburten 1 200 (0,24 %) als „verwachsen“ angegeben worden sind. Es verwirrt aber die Angaben und zeigt von einer unklaren Einstellung zu den bestehenden Begriffen, wenn nach Döderlein, Kehrer, Fränkel, Rißmann und Schröder 1000 % der manuell gelösten Placenten als „verwachsen“ angegeben worden sind. Es erscheint uns notwendig, die adhaerente Placenta eindeutig von der accreten zu trennen, wie es Stoeckel folgendermaßen getan hat: „Man muß unterscheiden zwischen Placenta adhaerens, d. h. einer Placenta, die normal oder jedenfalls nicht unlöslich fest verankert ist, und sich spontan lösen könnte, es aber nicht oder erst sehr viel später als gewöhnlich tut, und einer Placenta accreta, die abnorm bis in die Mus-

cularis uteri hinein verankert ist und sich deshalb überhaupt nicht oder nicht normal lösen kann". Liepmann führte auch den Begriff einer Placenta adhaesiva in die Literatur ein, der u. E. keinen deutlichen Unterschied mit der Placenta adhaerens aufweist. Adhaerenz ist — auch entsprechend meiner tabellarischen Aufstellung — eine Vorstufe für „accreta" und hat die Ursache des Lösungsunvermögens in einer Veränderung der Decidua, deren Ursachen wiederum in Störungen des Endometriums, dem Bildner der Decidua, zu suchen sind. Großwirth definiert in seiner von Liepmann überreichten Arbeit so, daß bei der Placenta adhaesiva (adhaerens) mechanische Ursachen seitens des Uterus eine große Rolle spielen, obwohl dabei auch anatomische Veränderungen mitsprechen können. Er beweist das an zwei Fällen, bei denen histologische Befunde zu erheben waren und zwar in beiden Fällen eine Verdickung der Chorionplatte, dazu in Fall 1 stark gefüllte Gefäße, im Fall 2 geringe leucocytäre Infiltrate an der dem Uterus zugekehrten Seite. Hieraus könnte man schließen, daß auch der Placenta adhaerens ein pathologisch-anatomischer Befund zugrunde liegt. Diese Annahme hat z. B. Kückens neben anderem dazu veranlaßt, weitgehende histologische Placentaruntersuchungen (circa 600), an spontan und manuell gelösten, vorzunehmen, jedoch mit dem Resultat, daß ein einheitlicher Befund — wie ihn Großwirth an nur 2 Fällen nachwies — nicht aufzustellen ist. Auch Niemeyer, der an unserer Klinik fast sämtliche manuell gelösten Placenten der letzten Jahre histologisch untersucht hat, und zwar ebenfalls mit besonderer Berücksichtigung der Decidua spongiosa, des Nitabuchschen Fibrinstreifens und der Decidua compacta, war es nicht möglich, einen einheitlichen Befund etwa im Sinne einer Entzündung oder einer Nekrose oder sonst einer gestörten oder veränderten Entwicklung der Decidua wiederzugeben. Sie konnten — wie beabsichtigt — kein Endresultat aufstellen, wonach die histologischen Befunde der manuell gelösten adhaerenten Placenten zu denen der spontan gelösten einen verwertbaren Unterschied gezeitigt hätten.

Jedoch ist es nicht Aufgabe dieser Arbeit, hier eine endgültige Niederlegung oben besprochener Begriffe anzustreben, zumal es weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben muß, ob dem klinischen Bilde einer Placenta adhaerens überhaupt ein pathologisch-anatomisches Bild zur Seite gestellt werden kann.

Nach diesen Vorbesprechungen soll nur erreicht sein, daß grundsätzlich eine „Placenta adhaerens" von einer „Placenta accreta" und diese wieder von einer „Placenta increta" zu unterscheiden ist.

Die Zahl der accreten Placenten (2) und die der increten (1) sind oben schon angegeben worden. Adhaerente Placenten fanden sich unter

den 294 manuellen Lösungen insgesamt 82 (Tabelle 3), von denen 49 unter der Veranlassung „Blutung", 10 unter „keine Lösung" und 23 bei „operativen Geburten" gelöst worden sind. Die reine „Placenta adhaerens" mit 26,9 % aller manuellen Lösungen dieser untersuchten 12 Jahrgänge steht somit an der Spitze der Placentarretentionen.

## KAPITEL IV.

Es folgt nun die Tabelle über die vorgenommenen Austastungen. Die Unterteilung dieser Tabelle 4 macht notwendigerweise die Anführung anderer Gesichtspunkte erforderlich. Zunächst steht im Vordergrund, ob die Placenta spontan oder nach Expression (Credé) gelöst war, weshalb die Tabelle 2 große Hälften, A und B, aufweist. Zweitens ist es wichtig, der Veranlassung zur Austastung, der Indikation, Rechnung zu tragen. Diese ist einmal durch die Inspektion der Placenta, (Placenta fraglich vollständig, Placenta unvollständig), zum anderen durch die Tatsache anhaltender Nachblutung bei sonst vollständiger Placenta gegeben. Wir unterscheiden also sowohl unter A, als auch unter B, als Indikation zur Austastung:

1. Anhaltende Nachblung (bei sonst vollständiger Placenta),
2. Placenta fraglich vollständig,
3. Placenta unvollständig.

Daß bei einer unvollständigen Placenta ausgetastet wird, ist eine selbstverständliche Forderung und hat auch niemals eine Meinungsverschiedenheit hervorgerufen. Ebenso kann heute allgemein angenommen werden, daß ein fraglicher Placentardefekt eine Austastung indiziert, seitdem Zangenmeister 1925 die Forderung einer sofortigen Ausstattung „nicht nur in den sichergestellten Fällen von Placentardefekt, sondern auch in allen unsicheren, selbst in allen jenen, wo ein Defekt unwahrscheinlich, aber nicht mit völliger Sicherheit auszuschließen ist", aufgestellt hat. Das ist keine zu weitgehende Forderung, wenn an die Unsicherheit der Diagnose (die mannigfaltigsten Prüfungen auf Vollständigkeit der Placenta!) oder an die häufig absolute Unmöglichkeit einer diagnostischen Sicherstellung (Zerfetzung der Placenta) gedacht wird, aus welchen Gründen, wie Stoeckel 1925 angegeben hat, über 50 % der Placentarreste nicht diagnostiziert worden sind.

Weiterhin interessieren uns wiederum die Ursachen, die zur Retention geführt haben und die wir analog dem Schema der manuellen

Lösungen in der 1. Längsspalte wiedergegeben haben. Diese Längsspalte stellt also — wie bei den manuellen Lösungen — die Retentionsursachen und die Befunde zugleich dar, wie sie nach der Austastung aufgestellt werden konnten. Das Austastungsresultat ist aus Übersichtsgründen anschließend besonders behandelt worden.

Die Tabelle sieht also nach den 3 Gesichtspunkten „Lösungsmodus, Austastungsindikation und Retentionsursache" folgendermaßen aus:

Tabelle 4

| | Retentionsursachen: | A Lösg. spontan | | | | B Lösg. p. Credé | | | | Ges.-Zahl |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Veranlassungen | | | | | | | | |
| | | Nachblutg. | Pl. fragl. | Pl. unvoll. | Summe | Nachblutg. | Pl. fragl. | Bl. unvoll. | Summe | |
| regiones non contractabiles | tiefer Sitz | 3 | 21 | 11 | 35 | 2 | 9 | 6 | 17 | 52 |
| | Tub.-Ecke | — | 7 | 11 | 18 | — | 6 | 11 | 17 | 35 |
| | Myom | 1 | 1 | 1 | 3 | 2 | 2 | — | 4 | 7 |
| | Narben | 1 | — | — | 1 | — | 1 | 1 | 2 | 3 |
| | Ut. anomal | 1 | 1 | 1 | 3 | 1 | 1 | 1 | 3 | 6 |
| Placentarveränderungen | Pl. immat. | — | 3 | 1 | 4 | — | — | 1 | 1 | 5 |
| | Pl. membr. | — | — | 1 | 1 | 1 | 1 | 3 | 5 | 6 |
| | Pl. succ. | — | | 1 | 1 | — | 6 | 1 | 7 | 8 |
| | Pl. circ. vall. | 2 | 1 | — | 3 | — | — | — | — | 3 |
| | Pl. hydrop. | — | 4 | 2 | 6 | 2 | 4 | 1 | 7 | 13 |
| Wehen-Anomalien | Prim. Wehen | 1 | 4 | 1 | 6 | 2 | 5 | 2 | 9 | 15 |
| | Sec. Wehen | - | 1 | — | 1 | 2 | 3 | — | 5 | 6 |
| | Ø Ret.-Ursache | 6 | 23 | — | 29 | 5 | 31 | — | 36 | 65 |
| | Prüf.-Nacht- | 7 | 5 | — | 12 | 5 | 4 | — | 9 | 21 |
| Veränd. d. Decidua | Pl. adhaer. | 2 | 8 | 17 | 27 | — | 13 | 21 | 34 | 61 |
| | Summe: | 24 | 79 | 47 | 150 49% | 22 | 87 | 47 | 156 51% | 306 |

Daraus ergibt sich: Unter 306 Austastungen sind 150 (49 %) bei spontan gelöster, 156 (51 %) bei per Credé gelöster Placenta vorgenommen worden. Die Zahlenverhältnisse liegen also bei jedem Lösungsmodus ungefähr gleich. Nun fällt auf, daß bei beiden Lösungsarten die unter der Indikation „Placenta fraglich vollständig" vorgenommenen Austastungen zahlenmäßig bei weitem überwiegen (79 bei spontan, 87 bei Credé), also jedesmal mehr umfassen, als die unter den anderen beiden Indikationen vorgenommenen Eingriffe zusammen betragen. Diese Tatsache ist geeignet, für unsere strenge Haltung in der Nachgeburtsleitung zu sprechen, bei der es darauf ankommt, auch bei der geringsten Fraglichkeit der Vollständigkeit der Placenta eher auszutasten, d. h. die Entbundene wohl einem größeren, aber bei Innehaltung aller aseptischen Kautelen immer noch ungefährlicheren Eingriff zu unterwerfen, als sie auch der entferntesten Möglichkeit einer Puerperalsepsis zu überlassen. Die kleinste Anzahl an Austastungen ist naturgemäß unter der Indikation „Nachblutung bei sonst vollständiger Placenta" vorgenommen worden. Immerhin sind es bei spontaner Lösung 24, bei Lösung per Credé 22.

Die Übersicht über die Retentionsursachen, wie sie sich nach der Austastung ergeben haben, geht klar aus der Tabelle hervor. Unter Gruppe I bemerken wir einen starken Anteil der tiefsitzenden Placenta (spontan 35 und Credé 17 = 52), das ist ein Sechstel aller Austastungen überhaupt. Dies verwundert uns nicht, wenn wir daran denken, daß die tiefsitzende Placenta durch den Geburtsvorgang selbst in den meisten Fällen abgerissen oder zerfetzt wird, und dann mindestens die Diagnose auf Vollständigkeit im höchsten Maße unsicher ist.

Der Anteil der Tubeneckenplacenten („spontan" 18 und „Credé" 17 = 35) ist ebenfalls ziemlich hoch zu nennen, wenn er auch noch nicht den prozentualen Anteil der Tubeneckenplacenten der manuellen Lösungen erreicht. (Seite 12, 21,4 %). Wenn wir uns den Lösungsmechanismus einer Tubeneckenplacenta vergegenwärtigen, so ergibt sich die Tatsache, daß sich eine Placenta, die zum Teil in der Fundalecke haftet, eher im ganzen hängen bleibt und deshalb viel mehr zu einer manuellen Lösung führt, als bei teilweiser Ausstoßung eine Nachtastung nötig macht.

Zu den übrigen Retentionsursachen der Gruppe I (dystopische Insertion) und II (Placentarveränderungen) ist nichts weiter hinzuzufügen, ebenso nicht den Rubriken „primäre und sekundäre Wehenschwäche" in der Gruppe III. Hingegen besagt die Rubrik „keine Retentionsursache", daß 1. die Austastung keinen Befund ergeben hat, daß sie 2. nur unter Indikaton „Nachblutung" und „Placenta fraglich vollstän-

dig", nicht aber unter „Placenta unvollständig" vorgenommen worden ist, und daß 3. in ihr zur Abgrenzung von Rubrik „prüfende Nachtastung bei operativen Geburten" nur spontane Geburten behandelt worden sind. Unter „prüfender Nachtastung", im ganzen 21 Fälle, sind alle diejenigen operativen Geburten eingefügt, die zwar wegen Überprüfung auf Verletzung eine Nachtastung erforderlich machten, jedoch keine Placentarverhaltung ergeben haben.

Die letzte Rubrik der Austastungen gibt die Anteile der „Placenta adhaerens" wieder, im ganzen 61, wobei 27 bei „spontan", 34 bei „per Credé" gelösten Placenten vorgenommen worden sind. Es sind alles die Fälle, bei denen jede andere Retentionsursache ausgeschlossen und nur eine reine Form der Adhaerenz aus Ursache der Verhaltung angeführt werden konnte.

Selbstverständlich handelt es sich im Zuge der Austastungen nur um partielle Adhaerenzen. Aus diesem Grunde kann hier eine Placenta accreta und increta überhaupt nicht vorkommen, denn diese beiden Formen sind immer in toto verwachsen.

Das Austastungsresultat, nämlich ob und welche Nachgeburtsteile gefunden worden sind, oder welch sonstiger Befund vorgelegen hat, ist in der nachstehenden Tabelle besonders angefügt, um eine übersichtliche Auskunft darüber zu geben. Die Tabelle enthält wiederum die beiden großen Hälften, die den Lösungsarten A spontan und B Credé entsprechen. Jede dieser Hälften ist in die Austastungsindikationen unterteilt. Das Austastungsresultat ist in der ersten Längsspalte wiedergegeben, wobei folgende Punkte unterschieden worden sind: 1. Placentarreste, 2. Eihäute und Decidua, 3. atonische Blutung, 4. prüfende Nachtastung bei operativen Geburten a) ohne Befund (o. B.), b) Rißblutung.

Tabelle 5.

| Austastungs-Resultate | A) Lösung spontan | | | B) Lösung p. Credé | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Veranlassungen | | | | | |
| | 1. Nachblutg. | 2. Plac. fragl. | 3. Plac. unvollst. | 1. Nachblutg. | 2. Plac. fragl. | 3. Plac. unvollst. |
| Plac.-Reste | 2 | 29 | 47 | — | 32 | 47 |
| Eihäute Decidua | 2 | 8 | — | 1 | 12 | — |
| Aton.-Blutg. | 8 | 18 | — | 12 | 29 | — |
| prüf. Nachtastg.: | | | | | | |
| a) o. B. | 10 | 22 | — | 6 | 14 | — |
| b) Rißblutung | 2 (12) | 2 (24) | — | 3 (9) | — (14) | — |
| Summe | 24 | 79 | 47 | 22 | 87 | 47 |

Die Besprechung dieser Tabelle 5 erfolgt am zweckmäßigsten nach den einzelnen Indikationen, unter denen die Austastungen vorgenommen worden sind, weil dann am ehesten Parallelen zu den zahlenmäßigen Aufstellungen der Tabelle 4 gefunden werden können. Die Zahl der vorgenommenen Austastungen, entsprechend ihrer Indikation, finden sich in beiden Tabellen übereinstimmend in der letzten Querspalte wieder. Während uns Tabelle 4 über die Retentionsursachen Aufklärung gegeben hat, gibt uns die Tabelle 5 eine solche über das Resultat der Austastung. Dabei zeigen uns die unter Indikation 3 „Placenta unvollständig" vorgenommenen Eingriffe (unter jedem Lösungsmodus 47), daß immer Placentarreste gefunden worden sind, daß also die Diagnose „Placenta unvollständig" richtig war. Die Austastungen unter der Indikation „Placenta fraglich vollständig" ergeben naturgemäß ganz verschiedene Resultate. Von 79 („spontan") und 87 („Credé"), also 166 Eingriffen sind 29 mal bei „spontan" und 32 mal bei „Credé", also 61 mal, das ist mehr wie ein Drittel, Placentarreste gefunden worden. Dieses Verhältnis der Fraglichkeit der Placenta zur Bestätigung der Fraglichkeit durch den Austastungsbefund würde sich noch verbessern, wenn wir die als „prüfende Nachtastung" gedachten Eingriffe, mit oder ohne Resultat (24 und 14, also 38), von diesen 166 in Abzug bringen. Das Zahlenverhältnis lautete dann: 61 Placentarrestbefunde auf 128 (166 — 38) Austastungen, vorgenommen bei fraglich vollständiger Placenta, das sind fast die Hälfte durch den Befund bestätigte Diagnosen. Zangenmeister gibt an, in den Jahren 1918 bis 1920 bei 31 nicht sicher vollständigen Placenten 22 mal unnötig, 9 mal mit positivem Resultat ausgetastet zu haben. Wiemann hat in den Jahren 1918 bis 1924 108 Nachtastungen vorgenommen, bei denen nur 25 einen positiven Erfolg zeitigten, während Strecker (1911 bis 1921) bei 65 „anscheinend sicheren" und 61 fraglichen Placenten (125 zusammen) 101 mal Austastungen vorgenommen hat, davon 76 mal mit positivem Erfolg. Aus diesen Angaben erkennen wir sehr schwankende Resultate, wodurch aber — wie oben schon gesagt — die Forderung der Austastung in allen Fällen, in denen die Placenta nicht absolut sicher für vollständig erklärt werden kann, nicht erschüttert werden darf.

Ebenso verschieden sind die Resultate von Austastungen, die unter der Indikation „anhaltende Nachblutung" vorgenommen worden sind (bei spontaner Lösung 24, bei Lösung per Credé 22). Die im Jahre 1925 auf dem Gynäkologenkongreß in Wien abgegebenen Ansichten darüber, ob Nachblutung bei vollständiger Placenta eine Indikation zur Nachtastung darstellt, sind recht verschieden, vor allem auch in Bezug auf

ihre Stellungnahme zur Eihautretention. Freund, Halban und Ahlfeld haben das Zurückbleiben von Eihäuten für eine Blutungsgefahr gehalten und sind für deren manuelle Ausräumung, ebenso Brandt, der Blutgerinnsel und Eihautfetzen sogar für die einzige Quelle bedrohlicher Blutungen ansieht. Veit hingegen hält das Berühren der Innenwand des Uterus wegen Blutung oder Atonie niemals für notwendig. Unsere Ansicht ist die, daß Eihautretention keine Indikation zur Austastung darstellt, sofern sie nicht atonische Rückstände oder atonische Blutungen hervorrufen. Die sofortige Nachtastung aber, wie Stoeckel ausführt, tritt bei jeder sich bedrohlich verstärkenden atonischen Blutung in ihr Recht, weil sie gegenüber den Wochenbettsblutungen, der Pyaemie und der bedrohlich werdenden atonischen Blutung das kleinere Übel ist. Die unter dieser Indikation vorgenommenen Austastungen haben in der Hauptsache eine Atonie als Ursache aufgestellt (8 von 24, und 12 von 22). Bei zwei Fällen allerdings, die bei spontan gelöster und als vollständig erachteter Placenta wegen Spätblutung (6 Stunden und 24 Tage) ausgetastet worden sind, sind tatsächlich noch Placentarreste gefunden worden, wie auch Höhne, Zangenmeister und Wiemann sogar Zahlen mit über 50 Prozent unerkannten Placentarresten angegeben haben. Diese beiden Fälle werden besonders aufgeführt.

Journal 1927/484, M. Sch., 21 Jahr, I. p.

Spontangeburt. Spontane Ausstoßung der Placenta. Diese wird als fraglich vollständig erachtet, angeblich aber dennoch unvorsichtige Behandlung derselben. Da Uterus gut kontrahiert ist und keine Blutung besteht, wird von Austastung abgesehen. — 6 Stunden post partum Blutung. Austastung. Resultat: gut 5-markstückgroßer Placentarrest in Tubenecke. Wochenbett bis auf eine Temperaturzacke am 3. Tag auf 38.1 ° völlig o. B.

Journal 1928/157, M. B., 30 Jahr, I. p.

Spontangeburt, Spontanausstoßung der Placenta. Mit Eihäuten vollständig erachtet. Uterus kontrahiert sich gut auf Gynergen. Am 6., 9. und 12. Tage post partum Blutungen. Temperaturen bis zum 12. Tage zwischen 37,2 ° und 38,8 °. Darnach völlig o. B., sodaß Patientin am 25. Tag aufsteht. Da starke Blutung einsetzt, Entschluß zur Ausräumung. Kleiner Placentarrest. Na Cl. 800. Weiteres Wochenbett: Außer einer Temperatursturzzacke von 39,2 ° am 3. Tage nach diesem Eingriff keine Temperatursteigerung über 38,0 °. Hb. 28 %, allmähliche Besserung. Am 30. Tage Aufstehen, am 36. Tage Entlassung.

Da wir oben schon einmal unsere strenge Nachgeburtshaltung klargelegt haben, daß wir lieber einmal zuviel als einmal zu wenig auszutasten geneigt sind, so mögen diese beiden Fälle als

Beweis dafür dienen, wie schwer und irreführend oft die Diagnose der Vollständigkeit der Placenta sein kann.

## KAPITEL V.

In diesem Kapitel sollen aetiologische Momente aufgestellt werden, die zu einer Retentio placentae totalis oder partialis führen können, wie sie aus der Anamnese der einzelnen Krankengeschichten herauszufinden waren. Es galt nun, die einzelnen Befunde (Retentionsursache), wie wir sie in Kapitel III gruppenweise und zahlenmäßig aufgestellt haben, mit den in der Anamnese gemachten Angaben in Beziehung zu setzen.

Es handelt sich also um Störungen der Mucosa uteri, die durch intrauterine Eingriffe oder Erkrankungen zustande gekommen sind, und die zu einem nicht mehr vollwertigen Endometrium geführt haben, welches dann wiederum keine vollständig ausgebildete Decidua zu veranlassen im Stande ist. Derartige Eingriffe und Störungen haben wir folgendermaßen zusammengestellt: 1. manuelle Lösungen einschließlich Austastungen, 2. Aborte, 3. fieberhaftes Wochenbett, 4. Abrasionen, 5. Blutungen, besonders im Anschluß an frühere Geburten, und 6. kombinierte Angaben über derartige Störungen. Außerdem gibt es sehr viele Fälle, die in der Anamnese keine der oben angeführten Tatsachen aufweisen, sodaß auch eine Rubrik „keine Anamnese" geschaffen werden mußte.

Die Tabelle 6, die die manuellen Lösungen zu den einzelnen anamnestischen Angaben in Beziehung setzt, erklärt sich folgendermaßen: Die 1. Längsspalte gibt, dem früheren Schema entsprechend, die Retentionsursachen wieder. Darauf folgen 3 große Abteilungen, die den Indikationen (A—B) zur manuellen Lösung entsprechen. Jede dieser Abteilung ist in die oben angeführten anamnestischen Angaben untergeteilt, sodaß also eine Form gefunden worden ist, in der auch das kleinste Feld alle 3 großen Gesichtspunkte: Retentionsursache, Indikation und Anamnese deutlich aufweist.

Ähnlich ist die Tabelle 7 der Nachtastungen mit den in der Anamnese gefundenen Angaben verbunden worden. Wiederum stehen Retentionsursachen in der 1. Längsspalte, während 2 große Unterabteilungen den Lösungsmodus A spontan und B Credé angeben, in die wiederum die in der Anamnese erhobenen Komplikationen eingefügt worden sind. Diese beiden Tabellen sollen auch nach Möglichkeit, soweit es der Stoff zuläßt, zusammen besprochen werden. Gemeinsam

für beide Tabellen sei noch angeführt, daß die Zahlen, die klein hoch dahinter stehen, dieses Merkmal des öftern, wenn nicht sogar habituell aufzuweisen haben.

Nun möchte ich noch darauf hinweisen, daß die Besprechung jedes einzelnen Punktes dieser beiden Tabellen zwangsläufig zu Wiederholungen in der Ausdrucksweise führen muß, deshalb will ich die Ablesung der Zahlenverhältnisse nur im Anfang genauer angeben, auf die weiteren nur in dem Grade, wie es zum Verhältnis nötig ist, hinweisen, und erst da, wo die Vorgeschichte des Geburtsfalles eine besondere pathogenetische Bedeutung gewinnt, wie bei den Placentae adhaerens, accreta und increta, eine eingehendere Besprechung hinzufügen. Tabelle 6, S. 30, Tabelle 7, S. 31.

Zu den Gruppen I — III (dystopische Insertion Placentarveränderung, Wehenanomalien) ist grundsätzlich anzugeben, daß sie eine besondere Aetiologie für die Placentarretention nicht benötigen, weil sie den Grund zur Störung des Lösungsmechanismus in ihrem Befund selbst tragen. Sollten sie trotzdem, mindestens zum Teil, in der Anamnese zur Retention disponierende Momente aufweisen, so ist diesem Umstand eine nur mitbeteiligte, nicht rein ursächliche Rolle zuzuweisen. Denn selbstverständlich ist es möglich, daß z. B. ein submucös-interstitiell gelegenes Myom 1. durch die verminderte Kontraktionsfähigkeit seiner Einlagerung, 2. durch die Atrophie der über ihm liegenden Schleimhaut und 3. vielleicht durch den Umstand einer früher nötig gewordenen Abrasio oder eines stattgefundenen Abortus die Adhaerenz der Placenta verursacht haben kann. Dieses Beispiel der mitbeteiligten Rolle der in der Vorgeschichte nachgewiesenen Störungen im Bereich des Endometriums trifft auf alle Fälle der ersten 3 Gruppen zu, besonders deutlich auf die der Placentarveränderungen.

Wir haben zunächst die tiefsitzenden Placenten der manuellen Lösungen. Von 32 besitzen 14 keine besondere Anamnese, während 18 aufzuweisen haben: Unter „Blutung": 1 kombinierte Angabe, unter „keine Lösung": 1 manuelle Austastung, unter „operativ": 3 mal manuelle Lösungen, 3 mal Aborte, 4 mal Wochenbettfieber und 6 mal kombinierte Angaben. Bei den Austastungen sind es 32 tiefsitzende Placenten mit 29 ohne jede anamnestische Angabe, während bei 23 zu verzeichnen sind: Bei „spontan": 1 mal manuelle Lösung, 7 mal Aborte, 3 mal Wochenbettfieber, 1 mal Abrasio und 2 mal kombinierte Angaben. Unter „Credé": 2 mal Aborte, 1 mal Wochenbettfieber, 6 mal kombinierte Angaben. Hierbei muß vermerkt werden, daß nach Pankow für die Genese der tiefsitzenden Placenta ebenfalls Störungen und Erkrankungen des Endometriums verantwortlich zu machen sind. Wie weit

# Tabelle 6.

## Manuelle Lösungen:

| | Retentions-Ursache | Veranlassungen: A Blutung: 122 — Anamnese: Ø An. | man. Austast. | Abort | Wo.-Fieber | Abr. | Blutg. | Comb. | B keine Lösung: 30 — Anamnese: Ø An. | man. Austast. | Abort | Wo.-Fieber | Abr | Blutg. | Comb. | C Operativ: 142 — Anamnese: Ø An. | man. Austast. | Abort | Wo.-Fieber | Abr. | Blutg. | Comb. | Ges.-Zahl |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| regiones non contractabiles | a. tiefer Sitz | 2 | — | | | — | | 1 | — | 1 | — | — | — | — | — | 12 | 3 | 3 | 4 | — | — | 6 | 32 |
| | b. Tubenecke | 23 | 3 | 3 | 2 | | | 6 | 5 | 1 | — | — | | — | 1 | 14 | 3 | 1 | 1 | — | — | — | 63 |
| | c. Myome | 1 | 1[1] | 1 | — | — | | 1 | — | 2[2] | — | — | — | — | — | 1 | — | 1 | — | — | — | — | 8 |
| | d. Narben | — | — | — | — | — | — | — | 1 | — | | | — | — | — | — | 1 | 1 | — | — | — | — | 3 |
| | e. Uterus-Anomal. | 3 | — | — | — | | — | 3 | 2 | — | — | — | — | — | 1 | 3 | | — | | — | | 1 | 13 |
| Placentar-veränderungen | f. Pl. immat. | 1 | — | — | — | — | 1 | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | 1 | — | — | — | 4 |
| | g. Pl. memb. | 2 | — | — | — | 1 | — | 4 | — | — | — | — | | — | — | 1 | 2 | — | 1 | — | — | 2 | 14 |
| | h. Pl. succ. | 1 | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | — | — | — | — | — | 1 | 4 |
| | i. Pl. circ.-vall. | 1 | — | — | — | — | — | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | | — | — | — | — | 2 |
| | k. Pl. hydr. macer. | 2 | — | — | — | | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 3 | — | 1 | 1 | — | — | — | 7 |
| Wehen-Anomal. | l. prim. Wehen. | 2 | — | — | — | — | — | — | 4 | — | — | — | — | — | — | 16 | — | 2 | — | — | — | — | 24 |
| | m. sec. Wehen. | 5 | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 11 | 1 | 1 | 3 | — | | — | 22 |
| | n. Ø Befund | — | — | — | — | | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 12 | — | — | — | 1 | — | — | 13 |
| Veränd. d. Decid. | o. Pl. adh. | 12 | 8[3] | 4 | 1 | 3 | 2 | 19[4] | 3 | — | 2 | — | — | — | 5[2] | 5 | 3[1] | 3 | 2 | 1 | 1 | 8[3] | 82 |
| | p. Pl. accr. | — | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | | — | 1 | | — | — | 2 |
| | q. Pl. incr. | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | 1 |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | 294 |

## Tabelle 7

### Austastungen:

| | Retentions-Ursache | A Lösung spontan | | | | | | | B Lösung p. Crede | | | | | | | Ges.-Zahl |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Anamnese | | | | | | | Anamnese | | | | | | | |
| | | keine | Man. Austast | Abort | Wo.-Fieber | Abr. | Blutg. | Comb. Ang. | keine | Man. Austast | Abort | Wo.-Fieber | Abr. | Blutg. | Comb. Ang. | |
| regiones non contractabiles | a. tiefer Sitz | 21 | 1 | 7 | 3 | — | — | 2 | 8 | — | 2 | 1 | — | — | 6 | 52 |
| | b. Tuben-Ecke | 14 | — | 2 | 2 | — | — | — | 6 | 1 | 5 | 2 | 1 | — | 2 | 35 |
| | c. Myome | 2 | — | — | — | 1 | — | — | 3 | — | — | — | — | — | 1 | 7 |
| | d. Narben | — | — | — | 1 | — | — | — | 2 | — | — | — | — | — | — | 3 |
| | e. Uterus anmalie | 1 | — | 1 | 1 | — | — | - | 2 | — | 1 | — | -- | — | — | 6 |
| Placentar-veränderungen | f. Pl. immat. | 4 | — | — | — | — | — | — | — | - | 1 | — | — | — | — | 5 |
| | g. Pl. membr. | 1 | — | -- | — | — | - | — | 2 | 1 | 1 | — | — | — | 1 | 6 |
| | h. Pl. succ. | — | — | 1 | — | — | — | — | 6 | 1 | — | — | -- | — | — | 8 |
| | i. Pl. circ. | 2 | 1 | — | — | — | -- | — | — | — | — | — | — | — | — | 3 |
| | k. Pl. hydrop. | 3 | — | 1 | — | — | 2 | — | 4 | — | 2 | — | — | — | 1 | 13 |
| Wehen-Anomalie | l. prim. Wehen | 5 | 1 | — | — | — | — | — | 8 | — | — | — | — | 1 | — | 15 |
| | m. sec. Wehen | — | — | — | — | - | — | — | 4 | — | — | — | — | 1 | 1 | 6 |
| | n. Ø Retent. Bef. | 18 | 3 | 3 | 4 | — | 1 | — | 16 | 4 | 2 | 2 | 1 | 3 | 8 | 45 |
| | o. Prüf. Nacht. | 10 | — | 1 | — | 1 | — | — | 8 | — | — | 1 | — | — | — | 21 |
| Veränder. d. Decid. | p. Pl. adh. | 12 | 3[1] | 3 | 1 | — | — | 8[3] | 14 | 6[2] | 4 | 6 | — | — | 4[1] | 61 |
| | | | | | | | | | | | | | | | | 306 |

nun diese hier zutreffenden Ereignisse in der Vorgeschichte für das Zustandekommen des tiefen Sitzes der Placenta oder für die Erschwerung des Lösungsmechanismus heranzuziehen sind, ist gewiß schlecht zu entscheiden, und klinisch nicht mehr von Bedeutung. — Es folgen (98 bei beiden Eingriffen) die Tubeneckenplacenten, von denen wir wissen, daß sie aus zweierlei Gründen zur Retention führen. Einmal durch die Insertion an einer dünnen, wenig kontraktionsfähigen Stelle des Myometriums, andererseits durch die Abschnürung des in der Tubenecke befindlichen Placentarlagers. Von 63 solchen Fällen bei manueller Lösung haben 42 keine besondere Vorgeschichte, während 21, also nur ein Drittel, die aus der Tabelle 6 abzulesenden Ereignisse in der Anamnese besitzen. Von 35 Tubeneckenplacenten bei den Austastungen haben 20 keine, 15 verschiedene zur Adhaerenz disponierende Vorkommnisse in der Vorgeschichte. Auch hier wieder fast zwei Drittel ohne jede pathologische Anamnese, d. h. die Tubeneckenplacenta ist nach unserer Ansicht und Erkenntnis der klarste Beweis dafür, daß bei vollkommen normaler Geburt, bei vollkommen ungestörter Anamnese, also bei einer vollständig und normal entwickelten Frau es doch zu einer Placentarretention kommen kann. Wenn das bei 600 Nachgeburtsstörungen 42 mal (die Tubeneckenplacenten o h n e pathologische Anamnese) zur manuellen Lösung und 20 mal (wie oben) zur Austastung geführt hat, zusammen also 62 mal von 600, also mehr als ein Zehntel aller Fälle von Nachgeburtskomplikationen, so ist das ein erschreckend hohes Kontingent und beweist zur Genüge, welchen Überraschungen der Geburtshelfer in der Nachgeburtsperiode ausgesetzt ist.

Weiterhin haben wir gesehen, daß die Uteruswand selbst im Sinne einer schlechteren Kontraktionsfähigkeit verändert sein kann. Einmal durch Einlagerung von Myomen. Bei den 8 Fällen, die zu einer manuellen Lösung führten, haben 6 (ausgenommen also nur 2) Störungen in der Vorgeschichte, darunter sogar 3 mal habituelle manuelle Lösungen. Von den 7 Austastungen haben nur 2 eine pathologische Anamnese, 1 mal ein Abort, 1 mal eine kombinierte Angabe (Abort und Abrasio), Ereignisse, die für Myomschwangerschaften nicht uncharakteristisch sind.

Eine zweite Möglichkeit, die Uterusmuskulatur schlechter kontraktionsfähig zu gestalten, wird durch Narben nach klassischem Kaiserschnitt oder auch nach Myomenucleation geschaffen. Von unseren 3 Fällen, die eine manuelle Lösung möglich machten, hat einer einen vorausgegangenen Abort, einer eine vorausgegangene manuelle Lösung zu verzeichnen, während von den 3 Fällen, die zur Nachtastung führten (davon 2 nach Credé), bei einem Fall ein fieberhaftes Wochenbett zu erheben war.

Ebensowenig wie bei diesen Fällen eine krankhafte Vorgeschichte eine besondere Rolle spielt, ist das bei den Uterusanomalien der Fall. Bei unserem Material waren es 13 Fälle, die eine manuelle Lösung, 6 Fälle, die eine Nachtastung erforderlich machten. Wenn unter ersterem 5, unter letzterem 3 krankhafte Störungen in der Anamnese zeigten, so spielt das ursächlich keine Rolle.

In der nächsten Gruppe, den Placentarveränderungen, liegt die Ursache der Lösungsschwierigkeit in dem Nachgeburtsobjekt selbst, sodaß auch hier die Störungen und Eingriffe in der Anamnese nicht unbedingt wesentlich sind.

Bei den unreifen, also kleinen Placenten, sind bei beiden Nachgeburtseingriffen nur 9 Fälle, von denen tatsächlich nur 3 krankhafte Störungen in der Vorgeschichte aufweisen. Desgleichen finden wir bei der Placenta membranacea bei beiden Eingriffen zusammen 20 Fälle, von denen zusammen 6 keine Störungen oder Eingriffe in der Anamnese besitzen. Wenn das bei 14 von 20 tatsächlich der Fall ist, so ist die Frage aufzuwerfen, ob — wie im Falle der tiefsitzenden Placenta — die Störungen in der Vorgeschichte zu der Genese der Placenta membranacea durch einen ungünstigen Nährboden der Uterusschleimhaut, also auch durch einen krankhaft veränderten, ermöglicht wird. Diese Möglichkeit ist nicht von der Hand zu weisen, wenn auch eine direkte Behauptung dafür für unsere Fälle nicht aufgestellt werden kann.

Die nächste Form der Placentarveränderungen ist die der Nebenplacenta. Bei dieser, wie bei der Form der Placenta circumvallata, ist die Anamnese, die auf Störungen der Uterusschleimhaut hinweist, völlig ohne Belang, deshalb nur rein zahlenmäßig auf ihre Angaben hingewiesen wird.

Bei der letzten Form der Placentarveränderung, der Placenta hydropica einschließlich von Macerationsplacenten, (20 bei beiden Eingriffen), haben 7 eine manuelle, und 13 eine Austastung nötig gemacht. Bei den ersteren haben 5, bei den letzteren 7 keine krankhafte Vorgeschichte. Der Anamnese der übrigen Fälle ist jedoch keine ursächliche Bedeutung für die Retention zuzuweisen, da am eindeutigsten die matschige Konsistenz der Placenta mit ihrer erhöhten Zerreißlichkeit für den gestörten Lösungsmechanismus haftbar zu machen ist.

In der Gruppe III, den primären und sekundären Wehenschwächen, fanden wir am wenigsten pathologische Befunde in der Vorgeschichte. Eine mitbeteiligte Rolle für die Aetiologie der Retention ist in den Fällen, wo Eingriffe und Störungen in der Vorgeschichte zu erheben waren, nicht abzusprechen.

Unter den Austastungen haben wir weiterhin 65 Fälle, die wohl ausgetastet worden sind, aber keinen Retentionsbefund aufzuweisen hatten (Rubrik: keine Retentionsursache). Von diesen haben immerhin 31 eine Anamnese, die auf Störungen der Uterusschleimhaut hinweist. Die anamnestischen Vorkommnisse können vielleicht für eine nicht ganz reibungslose Ablösung der Placenta verantwortlich gemacht werden, wodurch die Diagnose der vollständigen Placenta nicht einwandfrei gestellt werden konnte, und diese Fälle wegen „fraglich vollständiger Placenta" (unter spontan 29, unter Credé 36 von 65) eben ausgetastet werden mußten. (s. auch Tabelle 4).

In den Fällen unter „prüfende Nachtastung", wo es sich nur um operative Geburten handelt, kommt der Anamnese keinerlei ätiologische Bedeutung zu.

Der wichtigste Teil der Besprechung dieses Kapitels gipfelt in der Frage: Hat es als nachgewiesen zu gelten, daß bei der Aetiologie der adhaerenten und accreten Placenten vorausgegangene Erkrankungen und Veränderungen des Endometriums eine Rolle spielen. Es gilt also zu untersuchen, welche anamnestischen Vorkommnisse zu Störungen in der Mucosa uteri geführt haben und letzten Endes die Aetiologie der Adhaerenz darstellen. Im Abschnitt der manuellen Lösungen haben wir im ganzen 82 Fälle von Placenta adhaerens. Auf die Indikation „Blutung" entfallen davon 44, von welchen wir in der Anamnese Folgendes finden: 3 mal manuelle, 4 mal Abort, 1 mal Wochenbettfieber, 3 mal Abrasionen, 2 mal Blutung und 19 mal kombinierte Angaben, worunter der Punkt: manuelle Lösung und Wochenbettfieber und Abrasio immer wiederkehrt. Von diesen 44 haben also insgesamt 32, annähernd drei Viertel, eine Anamnese, die durchaus für Störungen im Bereich des Endometriums spricht. Unter den übrigen 12 Fällen finden wir einige Nebenbefunde, die vielleicht indirekt mit der Placenta adhaerens etwas zu tun haben können; 3 mal Nephropathie, die infolge von Gefäßspasmus und Nekrosen einen Einfluß auf den Lösungsmechanismus haben kann, 1 mal eine 19-jährige Hypoplastika, (infantiler Habitus), deren Geburtsverlauf aber völlig normal war und die deshalb nicht zu den Wehenanomalien zu rechnen ist. Weiterhin nehmen 2 Fälle eine Sonderstellung ein, weil die eine Status nach Totgeburt, die andere Status nach Frühgeburt ist, denen man mit Vorbehalt endometriale Störungen einräumen könnte. Außerdem 2 Fälle von Vielgebärenden mit rascher Aufeinanderfolge der Geburten. Auch hierin sehen die meisten Autoren durch Abnützung der Uterusschleimhaut einen Grund, der zu einer mangelhaften decidualen Bildung führen kann. Bleiben noch 4 Fälle übrig, die keinerlei Befund oder Nebenbefund aufweisen, es

sei denn, daß zwei von diesen einen vorzeitigen Blasensprung haben, von dem — wie Frey an 400 Geburten nachweist — ebenfalls eine Beeinflussung der Placentarperiode im Sinne einer Verlängerung derselben angenommen wird.

Unter der Indikation „keine Lösung" sind 10 manuell vorgenommen worden, von denen 3 keine anamnestischen Angaben, während die übrigen 7 folgende aufzuweisen haben: 2 mal Aborte, 7 mal kombinierte Angaben. Bei den operativen Geburten der manuellen Lösung (23) haben ebenfalls nur 5 keine besondere Vorgeschichte zu verzeichnen.

Bei den Austastungen haben wir 61 adhaerente Placenten. Von diesen haben 26 keine besondere Anamnese, während 35 fast alle Formen von krankhafter Vorgeschichte besitzen.

Die Aufstellung der anamnestischen Angaben der adhaerenten Placenta, 82 manuell gelösten und 61 ausgetasteten, gibt an, daß von ersteren 62, von letzteren 35, insgesamt also von 144 adhaerenten Placenten 97, etwa drei Viertel, Erkrankungen und Eingriffe in der Anamnese besitzen, die nach Übereinstimmung der heute bestehenden Meinungen geeignet sind, eine Störung des Endometriums hervorzurufen. Wir müssen diese anamnestisch aufgestellten Vorgänge als die eigentliche Aetiologie dieser Form von Placentarverhaltung ansehen, wenn es auch noch nicht gelungen ist, das anatomische Bild für diese Störung an Endometrium — Decidua ein für allemal aufzustellen.

Der letzte Punkt in diesem Kapitel ist die Besprechung der Aetiologie von Placenta accreta und increta. Wir erkennen das anatomische Bild, das völlige oder teileweise Fehlen der Decidua basalis, wodurch es den Chorionzotten ermöglicht wird, an die Muskulatur *heran* oder in sie *hinein* zu wachsen. Hier muß mehr als bei der adhaerenten Form eine Störung des Endometriums vorliegen, derart, daß sie nicht imstande ist, eine Decidua, bzw. eine vollkommene zu bilden, zumal es bis jetzt noch nicht einmal erwiesen ist, rein hormonale Vorgänge, Störungen der Funktion des Corpusluteum-Hormons dafür verantwortlich zu machen. Die Ursache der verwachsenen Placenten kann wohl nur in intrauterinen Eingriffen oder in Erkrankungen der Uterusschleimhaut gefunden werden. Bei unseren beiden als „Placenta accreta" diagnostizierten Fällen (s. S. 22) stimmt auch dieses tatsächlich überein. Der eine Fall hat ein längeres Pueperalfieber hinter sich, der andere ein Abort. Der eine Fall von „Placenta increta" schließlich hat für die Aetiologie einer *eingewachsenen* Placenta eine sehr ausgeprägte Anamnese: Eine manuelle Lösung mit anschließendem 16-tägigem Wochenbettsfieber, mit weiterhin anschließender einjähriger Amenorrhoe und

schließlich Abrasio. Hier ist die Zerstörung der Schleimhaut eine schon gynäkologisch derart manifeste (Amenorrhoe), daß das Anwachsen der Placenta bei erneuter Gravidität, wenn auch nicht in dieser hochgradigen Form, geradezu zu erwarten war. Dieser Fall soll einmal aus diesem Grunde, zum anderen, weil er einen einwandfreien pathologisch-anatomischen Nachweis ergibt und klinisch neben den anderen 24 veröffentlichten Fällen von besonderem Interesse ist, im ganzen beschrieben werden.

Journal 1934/188. L. Sch.

39jährige, II. para. Als Kind gestillt worden, rechtzeitig laufen gelernt, hat Rote Flecken und Keuchhusten gehabt, später außer einer leichten Grippe und leichten Halsentzündung nie ernstlich krank gewesen.

Menarche mit 13 Jahren, alle 3—4 Wochen. Vor dem ersten Wochenbett vor 5 Jahren immer 3 Tage, nachher nur noch 2 Tage andauernd, mit sehr geringen Blutungen und anfänglichen krampfartigen Schmerzen im Leib.

1. Partus mit 34 Jahren. Schwangerschaftsverlauf bis auf geschwollene Unterschenkel in der 2. Hälfte o. B. Lange Geburtsdauer, danach Zange des praktischen Arztes wegen primärer Wehenschwäche. Keine Lösung der Placenta nach 2 Stunden. Einlieferung in die Klinik (Stuttgart), wo nach vergeblichem Gabastoù manuelle Lösung vorgenommen wurde, die leicht gelang und eine vollständige Placenta förderte. 16 Tage subferbrile Temperaturen.

Ein halbes Jahr später Scheidendammplastik mit glattem Heilverlauf. Periode blieb ein Jahr lang aus, danach Pertubatio und Abrasio.

Jetziger Geburtsverlauf: Nach 3 Tage zurückliegendem Blasensprung und fast völliger Wehenlosigkeit bei bloßem Zuwarten Einlieferung in unsere Klinik, nachdem die Herztöne nicht mehr zu hören sind. Der Aufnahmebefund zeigte einen zwar gespannten, aber nicht druckempfindlichen Uterus, keine Herztöne und röntgenologisch Schädellage mit schon zum Teil übereinandergeschobenen Schädelknochen am hochstehenden Kopf.

Innerer Befund: Cervicalkanal gut 2 cm lang, also Portio noch längst nicht verstrichen, Muttermund für 2 Finger durchgängig.

Auf Kaiserschnitt wird 1. wegen des toten Kindes, 2. wegen des langen vorzeitigen Blasensprunges mit vorangegangener innerer Untersuchung verzichtet.

Nach halbtägigem Zuwarten mit Belladonna und Thymophysin endlich der Muttermund so weit, (3 bis 5 cm), daß man mit dem elektrischen Perforatorium hindurchgehen kann. Perforation. Anlegen eines Kranioklasten. Nach weiteren Belladonnagaben und halbtägigem Zuwarten Muttermund etwa gut 5 cm weit, Lumbalanästhesie und vorsichtige Extraktion. Das Kind hatte die Nabelschnur 2 mal um den Leib gewunden. Hautmaceration.

Da nach so schwerer operativer Geburt sowieso eine Austastung des Uterus vorgenommen würde, bald menuelle Lösung, obwohl es nicht blutet. Zuerst fiel auf: Die Uterushöhle veränderte immer wieder ihre Form. Eine eben noch tumorartig vorspringende Stelle war kurz nachher beängstigend dünn und ausladend. Weiterhin fiel auf: Kein Auffinden des Placentarrandes, diese ging kontinuierlich in die Uteruswand über. Man war direkt gezwungen, sich zu fragen, ob die Placenta nicht durch eine Uterusruptur in die Bauchhöhle ausgetreten sei, da man zunächst gar nichts fühlte. Das Entlangtasten an der Nabelschnur führte jedoch zur Placenta. Als der untere Rand nach dieser Orientierung mühsam gefunden war, gelang es, eine gerade halbhandtellergroße Fläche abzulösen. Eine weitere Ablösung war unmöglich. Bei Zug an dem schon gelösten Stück riß dieses aus. Bei gleichzeitigem Zug an der Nabelschnur riß diese ebenfalls aus.

Diagnose: Placenta increta. Anschließend Uterusexstirpation per laparatomiam.

Befund: Placenta 20 cm lang, 10 cm breit, Haftstelle an Vorder- und Hinterwand des Uteruskörpers. Bei makroskopischer Besichtigung reichen die Placentarzotten bis fast an die Serosa heran. Dort selbst befindet sich, makroskopisch sichtbar, ein 1—2 mm breiter Gewebsstreifen. In diesem Bezirk zeigt die Serosa eine starke Venenzeichnung. Daß die Chorionzotten hier nicht durchgewuchert sind, ist sicher nur darauf zurückzuführen, daß der histologische Befund hier eine derbe hyaline Umwandlung des Gewebes zeigt. Der untere Rand der Placenta geht so kontinuierlich in die Uteruswand über, daß selbst am herausgenommenen Uterus die Grenzen schwer zu erkennen sind.

Mikroskopisch ein schmaler ausgezogener Streifen Myometrium, der ohne scharfe Abgrenzung in die Placenta übergeht. Eine Decidua fehlt vollständig, die Zotten wuchern direkt zwischen einzelne Muskelbündel hinein. Weitgehende Hyalinisierung des musculären Gewebes und ausgedehnte Infarktbildung, sodaß sich nur noch spärliche Reste normaler Musculatur nachweisen lassen. Bei der großen Flächenausdehnung der Placenta (hintere und vordere Corpuswand) und bei der tiefgehen-

den Durchdringung der Uterusmuskulatur ist die primäre Wehenlosigkeit (Inertia uteri) verständlich.

Wochenbett bis auf eine Embolie am 16. Tag, die nach weiteren 10 Tagen abgeklungen ist, o. B.

Im Anschluß an das Kapitel der Aetiologie der Placentarretentionen kann die Behauptung aufgestellt werden, daß es zutrifft, daß bei weitem die Mehrzahl aller adhaerenten Placenten und aller accreten und increten Placenten eine positive Anamnese im Sinne oben angeführter Gesichtspunkte besitzt.

## KAPITEL VI.

In Anbetracht der trotz aller Verbesserungen noch immer großen Gefährlichkeit der intrauterinen Eingriffe in der Nachgeburtsperiode ist es notwendig, einen Bericht über den klinischen Verlauf der einzelnen Fälle der Arbeit hinzuzufügen.

Die Angaben über Morbidität und Mortalität, wie sie in größerem Umfange ebenfalls auf dem Kongreß in Wien 1925 gemacht worden sind, sind nach Stoeckels Aussage nur mit sehr viel Vorbehalt aufzunehmen. Es würde sonst nicht möglich sein, daß die Erkrankungsziffern mit Differenzen von 8 bis 66,7 %, die Sterblichkeitsziffer von 0 bis 13,9 % angegeben werden könnte. „Diese nackten Zahlen", sagt Stoeckel, „beweisen weniger, wie gefährlich die manuelle Lösung ist, als wie unbrauchbar sie selbst zur Bestimmung der Gefährlichkeit sind". Es kommt immer darauf an, was bei der gereinigten Statistik die einzelnen Autoren für abzugsberechtigt halten. Allein die den Angaben über Mortalität zugrunde liegende Temperaturgrenze, die für die Vorbedingung „infiziert und nicht infiziert" entscheidend ist, schwankt schon zwischen 37,5°, 38° und mehrfach über 38°. Ebenso ist es mit dem Blutverlust. Es ist nach Stoeckel eine angreifbare Begriffsbestimmung des Ausgeblutetseins, wenn als Grenze des normalen Blutverlustes 500 ccm angenommen und bei einem schon etwas erhöhten Blutverlust der Patientin von einer „anaemischen" gesprochen und ihr Todesfall deshalb von der gereinigten Mortalitätsziffer abgezogen wird. Die manuelle Lösung vor diesem Blutverlust dürfte in den allermeisten Fällen vollkommen überflüssig sein. Für unsere Verhältnisse sei vermerkt, daß die Blutungsindikation zur manuellen Lösung bei 500 ccm Blutverlust beginnt. Hier liegt also die untere Grenze, während wir

einschließlich des Vorganges der manuellen Lösung einen Blutverlust bis zu 2400 ccm zu verzeichnen gehabt haben. Der Durchschnittsblutverlust aller bei uns vorgenommenen manuellen Lösungen und Austastungen liegt etwa bei 1100 ccm.

Folgende Tabelle gibt eine Übersicht über Krankheits- und Sterblichkeitsziffer der 600 Nachgeburtseingriffe an.

Tabelle 8.

| Eingriffe | Zahl | ohne Fieber | % | Fieber | % | Exit. | % | ger. Mort. | % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Man. Lösg. | 294 | 201 | 71,7 | 85 | 28,9 | 8 | 2,7 | 0 | 0,0 |
| Austast. | 306 | 232 | 77,2 | 70 | 22,8 | 4 | 1,3 | 0 | 0,0 |

Die Tabelle zeigt uns, daß die Morbidität aller manuellen Lösungen einschließlich ihrer operativen Geburten 85 von 294, also 28,9 %, beträgt. Diesem Prozentsatz liegen alle über 37,5 erhöhten Temperaturen zugrunde. Deshalb sind, wie oben schon angeführt, die Vergleichszahlen nur mit Vorbehalt aufzunehmen. Leo 19,07 %, Straube 17 %, Seyffarth 50 % und Rosenthal 66,7 %. Die 306 Austastungen haben eine Krankheitsziffer von 70, also 22,8 % aufzuweisen. Beiden Eingriffen, den manuellen Lösungen und den Austastungen, ist noch hinzuzufügen, daß sich unter diesen 85 und 70 = 155 Wochenbettfieberfällen 34 befinden, die eine Geburtstemperatur von über 38°, außerdem 6 Fälle, die eine solche von über 39° zu verzeichnen hatten. Das sind 40 Fälle, von 155 Wochenbettskranken über ein Viertel, die an sich schon den Wochenbettsverlauf fieberhaft gestaltet haben. Außerdem befinden sich unter diesen 155 Puerperalfiebern insgesamt 41, (18 bei den manuellen Lösungen und 23 bei den Austastungen), die eine Uterusscheidentamponade nötig machten, was mindestens eine Erschwerung für einen fieberfreien Wochenbettsverlauf bedeutet.

Die absolute Mortalität der manuellen Lösungen beträgt 8, d. h. 2,7 %, die der Nachtastungen 4, d. h. 1,3 %. Zu den insgesamt 12 Todesfällen ist folgendes zu sagen:

3 Fälle, eingeliefert unter eklamptischen Anfällen, davon einer im Koma. (1928/1179, PP. M. B., 1931, 18, F. B., 1934/487, St. F.)

3 Fälle, tagelang sub partu, infantes mortui, Temperaturen über 38,5°, also vorher infiziert. (1926/634, R. B., 1927/927, E. Sch.; 1933/361, K. B.).

2 Fälle bei Placenta praevia, tamponiert eingeliefert. Temperaturen über 37.8°. 1 Fall hoch anaemisch. (kleine schwächliche Frau. 1930/934, A. St., der andere infiziert, 1931/395, A. F.).

1 Fall Kachexie, Status nach Mammaamputation wegen Ca. (Lebermetastasen), Einlieferung in moribundem Zustande. (929/536, M. G.).

1 Fall mit Angina, Temperatur 38°, wo aber trotzdem nach Zangengeburt wegen völliger Wehenlosigkeit bei 34-jähriger Erstgebärender die Placenta manuell gelöst werden mußte. Obduktion ergab allgemeine Sepsis. (1929/217, J. K.).

1 Fall weitgreifende Incision wegen Cervikalstenose durch Myom der Vorderwand des Collums. Incisionsblutung 2000 ccm. Am 44. Tage an Embolie gestorben (1926/257, K. W.).

1 Fall Peritonitis nach Cervix-Collumriß bei eingelieferter II. Querlage und engem Becken. (1928/147, B. R.).

Auf Kosten der manuellen Lösung an sich ist kein Todesfall erfolgt, gereinigte Mortalitätsziffer beträgt demnach Null. Vergleichszahlen: Straube 0 %, Hamerschlag 1 %, Mattheus 3,6 %, Hegar 11 % und Rosenthal 13 %.

Der klinische Verlauf unserer Nachgeburtseingriffe mit oben angegebener Tabelle zeigt nicht nur einen guten Durchschnittsverlauf, sondern ist nach strengen Gesichtspunkten angegeben, um jeder Kritik standhalten zu können.

## Zusammenfassung.

15 074 Geburten (Jahrgänge 1925 bis 1936) ergaben 600 Nachgeburtskomplikationen im Sinne totaler und partieller Placentarretentionen. Dies führte zu 294 manuellen Lösungen und 306 Austastungen. Unter diesen sind unter Abspaltung aller anderen Retentionsgründe die reinen Formen der Placenta adhaerens, accreta und increta, zugleich mit Klarstellung ihrer von uns verstandenen Definition, herausgeschält worden. Das waren unter 294 manuellen Lösungen 82 adhaerente, 2 accrete und 1 increte, von 306 Austastungen 61 teilweise adhaerente Placenten.

Nach Untersuchung und Zusammenstellung aller Anamnesen über 600 Fälle mit Nachgeburtskomplikationen war es möglich, über die Aetiologie der adhaerenten und accreten Placenten Folgendes auszusagen:

Es ist zutreffend, daß 75 % aller Fälle von Placentarretention in Form der reinen Placenta adhaerens und 100 % aller Fälle von Placenta accreta und increta in der Anamnese intraiterine Erkrankungen und Eingriffe aufzuweisen haben, die geeignet sind, eine Störung des Endometriums herbeizuführen und somit in direkte aetiologische Beziehung zu der Adhaerenz oder Verwachsung zu treten.

Daraus resultiert für uns die Erkenntnis, daß alle Fälle, die eine solche Anamnese besitzen, eine Nachgeburtsstörung im Sinne einer Placentarverhaltung von vornherein befürchten lassen. Deshalb ist es unsere Aufgabe, dieser Vermutung durch die Tat zu begegnen, indem wir zu prophylaktischen Maßnahmen greifen. Wie auch Professor Mayer schon 1925 in Wien betont hat, werden Hypophysenpräparate sofort post partum infantis prophylaktisch appliziert, sowie aus der Vorgeschichte zu entnehmen ist, daß Schwierigkeiten in der Lösung der Placenten eintreten könnten.

Zu diesem Zweck ist es notwendig, daß alle Gebärende, bei denen auf Grund der Anamnese Nachgeburtskomplikationen zu erwarten sind, in Entbindungsanstalten niederkommen, da man dort am besten gegen alle Gefahren gerüstet ist.

Unsicherheiten aber in der Diagnose der Vollständigkeit der Placenta dürfen nicht bestehen bleiben. Wenn sich die Vollständigkeit nicht mit absoluter Sicherheit erkennen läßt, muß man unter den Kautelen der Asepsis austasten. Dieser Eingriff ist nicht ungefährlich, denn er besitzt eine Morbidität von 22,8 % und an sich keine oder nur ganz geringe Mortalität. Aber er ist weit weniger gefährlich, als das Zurücklassen von Placentarresten, wobei man fast immer mit gefährlichem Kindbettfieber und bedrohlichen Nachblutungen zu rechnen hat.

---

Zum Schluß dieser Arbeit ist es mir eine besondere Verpflichtung, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor A. Mayer, für die Überlassung des Themas und des Arbeitsstoffes, wie auch Herrn Oberarzt Dr. Tausch für seine Ratschläge meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

## Literaturverzeichnis.


1. Belhoradsky: M. m. W. 1935, 31.
2. Bircher: Enke, Stuttgart 1923, 211.
3. Burkhardt: Beitr. z. Geb. 1898, I. 196.
4. Dietrich: Zt. f. Geb. 1922, LXXXIV, 579.
5. Fels: Hormone d. Corpus lut. 1937.
6. Frankl: A. f. Gyn. 1912 XCV, 326, 334.
7. Freund und Hitschmann: Winkel'sches Handbuch, 176.
8. Großwirth: M. f. Geb. 89, 265.
9. Hessenberger: In.-Diss. 1923, Frankfurt a. Main.
10. Hayrowsky: M. f. Gyn. 1931, Bd. 89.
11. Hitschmann: Karger, Berlin 1921, 72.
12. Hunter: Beitr. z. Geb. 1908, XII, P. 7.
13. Jellinghaus: A. f. Gyn. 1897, LIV, 103.
14. Klaften: A. f. Gyn. 1929, 135, 190.
15. Koerting: A. f. Gyn. 125, 550.
16. Kosmak: Am. i. obst. 1923, VI, 63.
17. Kratochvil: Zentr.-Bl. f. Gyn. 37, 1501.
18. Kraul: Zentr.-Bl. f. Gyn. 1928, 13, 828.
19. Kritzler: Zentr.-Bl. f. Gyn. 1924, Nr. 3, 94.
20. Pankow: Halban-Seitz VIII, 1.
21. Schmidt: Halban-Seitz VIII, 1.
22. Seitz: Stoeckels Lehrbuch für Gyn. 1923.
23. Solomon: J. obstetr. 40, Nr. 5 (1933).
24. Späth: D. m. W. 1 17, Nr. 30, 958.
25. Stoeckel: A. f. Gyn. 1925, 125.
26. Strempel: In.-Diss. Tübingen 1936.
27. Zimmermann: A. f. Gyn. 122, 184.

# Lebenslauf.

Am 15. Februar 1904 wurde ich, Herbert Jüttner, in Silberberg in Schlesien als Sohn des Kaufmanns Paul Jüttner und seiner Ehefrau Helene, geb. Schiller, geboren.

Nach 6 Jahren Volksschule besuchte ich die Realgymnasien Goldberg, Liegnitz und Reichenbach, an welchem ich im Herbst 1925 die Reifeprüfung ablegte. Ich studierte Medizin an den Universitäten Breslau, Greifswald, Kiel und Tübingen, wo ich nach zweijähriger Unterbrechung im Frühjahr 1936 mein Staatsexamen ablegte.

Als Medizinalpraktikant war ich an der Medizinischen Poliklinik, an der Frauenklinik und an der Chirurgischen Klinik zu Tübingen tätig.

Meine Bestallung als Arzt erfolgte am 15. Juni 1937. Als Assistent habe ich mehrere Monate vertreten und als Volontär-Arzt an der Universitäts-Frauenklinik gearbeitet.